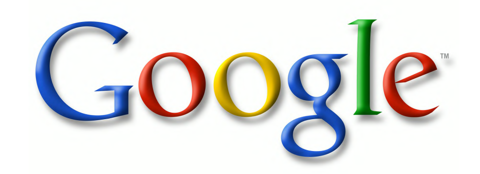


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

**Usage guidelines**

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

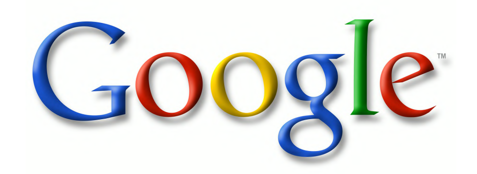
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

**About Google Book Search**

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`



## Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

## Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

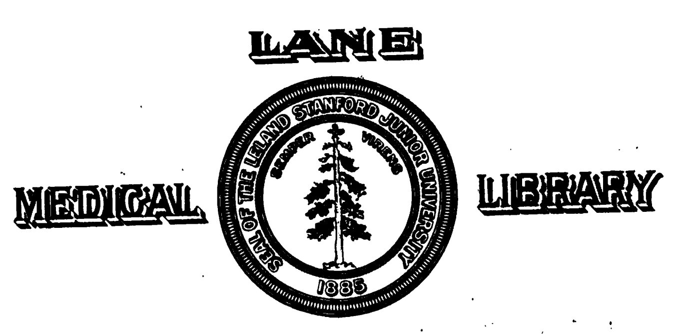
Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

## Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.


LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
2 45 0171 9372

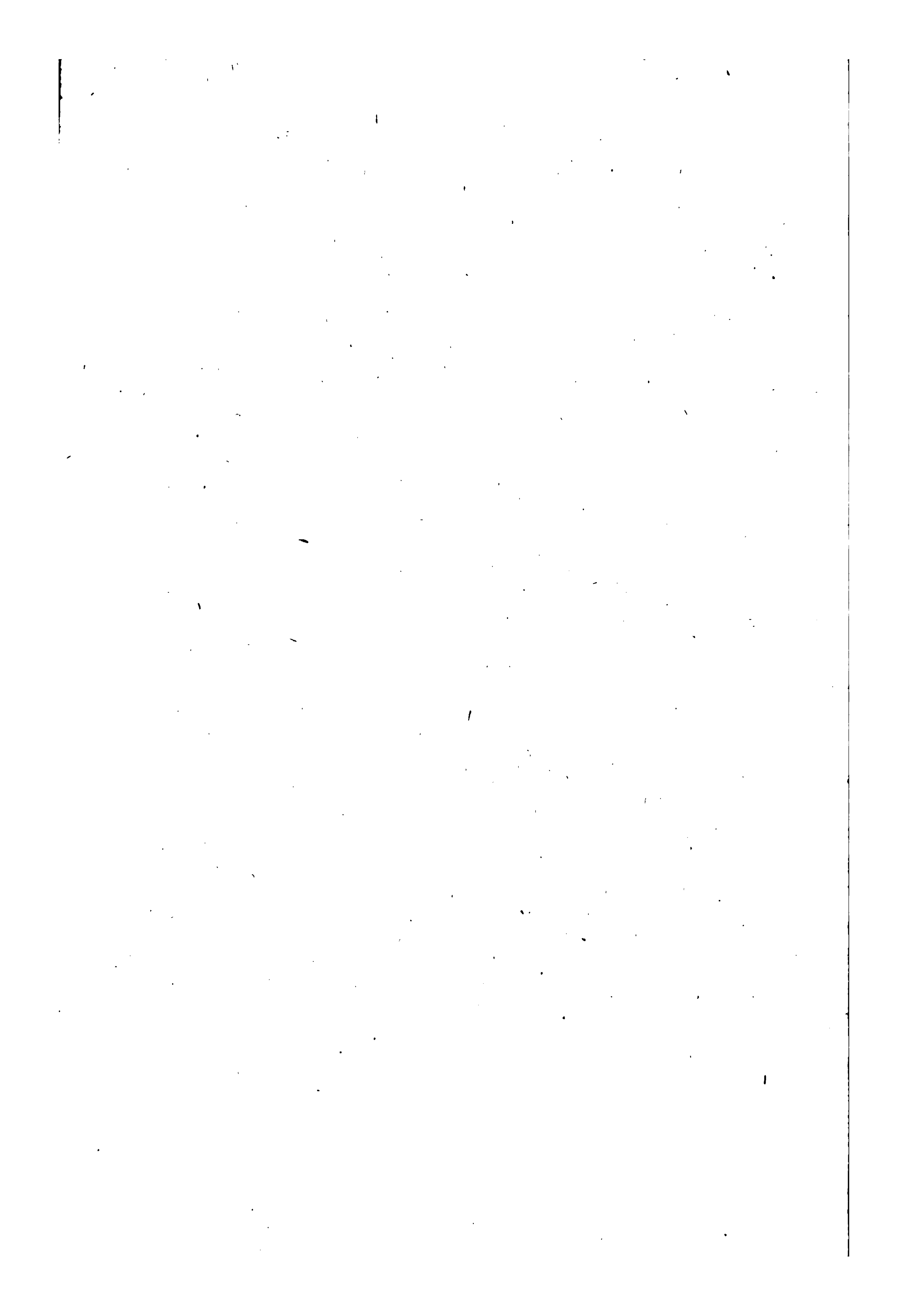



PRESENTED TO Dup

The New York Academy of Medicine.

By LIBRARY NEW YORK

Of APR 189



# Rhinologie, Laryngologie

und

# Otologie

in ihrer

## Bedeutung

für

## die allgemeine Medicin

von

**Dr. med. E. P. Friedrich**
Privatdocent an der Universität Leipzig.




**Leipzig.**
Verlag von F.C.W.Vogel.
1890.

LIBRARY.

**Neuer Verlag von F. C. W. VOGEL in Leipzig.**

# Specielle Diagnose
der
# inneren Krankheiten.

## Ein Handbuch für Aerzte und Studirende.

Von

**W. von Leube,**

ord. Professor an der Universität, Vorstand der medicin. Klinik in Würzburg.

Fünfte neubearbeitete Auflage.

I. Band. Mit 10 Abbildungen. Lex.-8⁰. 1898. Preis M. 12.—, geb. M. 13 25.
II. Band. Mit 63 Abbildungen. Lex.-8⁰. 1898. Preis M. 14.—, geb. M. 15.25.

Die Berliner klinische Wochenschrift bringt folgende Recension über die 5. Auflage obigen Werkes:

Es ist der besondere Vorzug der ausgezeichneten Leube'schen Diagnostik, dass sie kein Eintagsbuch ist, welches heute, „um einem dringenden Bedürfniss zu genügen" auf den Markt geworfen und morgen vergessen wird. Vielmehr gelten von demselben noch heute dieselben Vorzüge wie bei seinem ersten Erscheinen: die grosse Klarheit in der Abgrenzung der verschiedenen Krankheitsformen; die feine Werthschätzung jedes einzelnen Symptomes in seiner Bedeutung für das Krankheitsbild, die glänzende und überzeugende Methodik, zerstreute und anscheinend zusammenhanglose Züge zu einem einheitlichen Ganzen zu combiniren.

Im Einzelnen ist natürlich die Behandlung des Stoffes dieselbe bewährte geblieben wie früherhin. Es werden einleitend die Krankheitssymptome dargestellt, ihr Zustandekommen ursächlich erklärt, und nach Entwicklung des Krankheitsbildes den differential-diagnostischen Ueberlegungen die ausführlichste Besprechung gewidmet; zuerst wird dabei erwogen, ob es sich überhaupt um eine Grundkrankheit des Organes handelt, auf welches die augenfälligsten Symptome deuten, dann nach der gröberen Localisation in erschöpfender Weise alles ausgeschlossen, was von Krankheiten des Organs mit ähnlichen Symptomen in Betracht kommt, sodass schliesslich mit aller denkbaren Sicherheit nur eine Diagnose übrig bleibt. Dabei setzt L. in weiser Zurückhaltung stets die Grenzen des Erreichbaren fest, vermeidet alle Spitzfindigkeiten zur Durchführung der Bravour-Diagnosen, betont ausdrücklich in speciellen Fällen, wie bei einigen Pankreas-Erkrankungen, die Unmöglichkeit einer wirklich exacten Diagnostik.

Der 1. Theil des Buches bringt die Besprechung der Krankheiten der Circulations- und Respirations-Apparates, sowie der Verdauungs- und Unterleibsorgane; der 2. Theil beschäftigt sich mit der Diagnose der Nerven-, Constitutions- und Infectionserkrankungen.

Alles in allem kann man wohl sagen, dass das Leube'sche Buch auf lange Zeit die Bedeutung eines Standard-Werkes der Diagnostik haben wird; seinen Zweck, „den Studirenden ein Wegweiser in der Erlernung der Diagnostik, dem Arzte ein Rathgeber am Krankenbette zu sein" erfüllt es seit langem in mustergiltiger Weise.

# Rhinologie, Laryngologie

und

# Otologie

in ihrer


LANE LIBRARY

Bedeutung

für

## die allgemeine Medicin

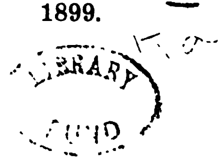
von

**Dr. med. P. E. Friedrich,**
Privatdocent an der Universität Leipzig.



LANE MEDICAL LIBRARY
12855
SAN FRANCISCO

Leipzig.
Verlag von F. C. W. Vogel.
1899.


LIBRARY

LANE LIBRARY

Das Recht der Uebersetzung ist vorbehalten.

R46
F91
1899

Meinem Lehrer

# F. A. Hoffmann

in Dankbarkeit und Verehrung

gewidmet.

# Vorwort.

Es ist das berechtigte Streben der jetzigen Zeit, in der sich die allgemeine Medicin in zahlreiche Specialfächer trennt, die Verbindungen zwischen Mutter- und Tochterwissenschaft, die oft sich zu lockern drohen, zu betonen. Ueberall tauchen Schriften auf, welche die Grenzgebiete behandeln, in denen verwandte Disciplinen der Medicin sich in ihren Interessen begegnen. In zahllosen Abhandlungen sucht man das Interesse der Vertreter verschiedener Fächer für einander wachzurufen, indem man ihre gegenseitigen Berührungspunkte betont.

In dem vorliegenden Buche wird erstrebt, ein solches Grenzgebiet sichtend zu behandeln, denn es soll die Wechselbeziehungen schildern, die zwischen den Krankheiten des gesammten Organismus und denen der Nase, des Rachens, Kehlkopfes und der Ohren bestehen.

Es ist ein Wagniss die drei Specialfächer, die Rhino-, Laryngo- und Otologie, in einem Gebiete zu vereinigen und ich bin mir des Widerspruchs, den es bei extremen Vertretern des Specialismus finden wird, wohl bewusst. Wie stellen sich aber nun diese Fächer zu einander? Die historische Entwickelung hat gezeigt, dass es einem praktischen Bedürfniss entsprang, der Laryngologie die Rhinologie anzugliedern; die neuere Zeit lehrt, wie die Otologie mehr und mehr genöthigt ist, die Rhinologie sich anzueignen, und es konnte eine Trennung in eine Rhinolaryngologie und Rhinootologie entstehen. Das Streben der Gegenwart muss es sein, auch diese Zweitheilung zu beheben, denn ebensowenig, wie ein Ohrenarzt der Kenntnisse der Nasenkrankheiten entbehren kann, ist eine erfolgreiche Thätigkeit in der Laryngologie ohne Studium der Rhinologie denkbar: ein Gebiet greift in das andere über und entbehrt fester Grenzen.

Ein Specialfach entwickelt sich aus dem Bedürfniss einzelne anatomisch und physiologisch eng begrenzte Gebiete zu erforschen. Die Erfahrung lehrt, dass es sich dabei stets um Theile des Organismus handelt, die dadurch, dass sie in Folge ihrer Lage und Function mit den in der allgemeinen Medicin üblichen Untersuchungsmethoden nicht beobachtet werden können, zur Ausbildung besonderer Methoden auffordern, mit deren Hilfe es gelingt, neue Gebiete im gesunden und kranken Zustande zu erforschen. Indem die Erkenntnis sich vertieft und neue Thatsachen sich aneinanderfügen, die das Gebiet erweitern, trennen sich von der allgemeinen Medicin Abtheilungen ab, die von Aerzten und Laien leider zu oft als isolirte Gebiete der gemeinsamen Wissenschaft betrachtet werden.

In der That muss es ja für ein jedes solches Specialfach eine Zeit der Entwickelung geben, in der Männer ihr ganzes Streben daransetzen, nicht allein die Anatomie und Physiologie für die neuen Gebiete auszubauen, sondern auch eine Pathologie und Therapie zu schaffen, die den speciellen Eigenthümlichkeiten jener Theile angepasst ist. Ist aber diese Grundlage gegeben, dann gilt es, die in engem Rahmen gefundenen Ergebnisse der allgemeinen Medicin anzugliedern und die Specialität darf nicht mehr abseits stehend als ein entbehrliches Anhängsel der Medicin gelten, sondern sie muss als ein nothwendiger Bestandtheil an den Aufgaben der allgemeinen medicinischen Wissenschaft mitarbeiten.

Um dies zu können ist ein reger Austausch zwischen allgemeiner Medicin und Sonderfach erforderlich. Wo er fehlt, da muss einerseits die Specialität zu einer Erwerbsquelle herabsinken, der eine wissenschaftliche Bedeutung nicht mehr zukommt, da müssen andererseits dem allgemeinen Arzte specielle Symptome entgehen, die ihm für die Erkenntnis und Behandlung seiner Krankheiten von der grössten Wichtigkeit hätten sein können.

Wenn ich von einem solchen Gesichtspunkte aus die Wechselbeziehungen schildere, die sich als Störungen des allgemeinen Organismus bei Erkrankungen specieller Theile, oder als Störungen specieller Theile bei Allgemeinerkrankungen darstellen, so thue ich nichts Neues, denn es finden sich schon einige Bearbeitungen unserer Fächer mit besonderer Berücksichtigung der allgemeinen Medicin. Moritz Schmidt hat in seinem trefflichen Buche über die Krankheiten der oberen Luftwege ähnliche Ziele verfolgt, indem er „aus der Praxis für die Praxis“ schrieb, Löri bespricht, die „durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre“, Moos und Haug behandeln,

der eine in dem Capitel über Aetiologie der Ohrenkrankheiten im Schwartze'schen Handbuch der Ohrenheilkunde, der andere in einer Monographie „Die Krankheiten des Ohres in ihrer Beziehung zu den Allgemeinerkrankungen."

Wenn ich trotzdem es unternehme von Neuem mich diesem Thema zu widmen, so zeigt die Fülle an neuem Wissen, die sich in den letzten Jahren angesammelt hat, wie viel neue Gesichtspunkte sich eröffnet haben, die eine neue Bearbeitung rechtfertigen können.

Mein Streben war, Positives zu bringen und unter Verzicht auf jede Speculation nur das feststehende exakte Wissen anzuführen. Die Fassung ist, besonders bei der Erwähnung der häufiger vorkommenden Krankheitsbilder, absichtlich eine knappe; eine detaillirte Schilderung der speciellen Symptomatologie liegt ausserhalb des Rahmens dieses Buches, das nicht ein specialistisches Lehrbuch im gewöhnlichen Sinne sein will, sondern beim practischen Arzte und Specialarzte in gleicher Weise das Interesse für Dinge wecken will, die weiter ab liegend der Beachtung und weiteren Bearbeitung dringend bedürfen.

Da das Buch vielfach Dinge behandelt, die von weither zusammengetragen werden mussten, glaubte ich literarischer Notizen nicht entbehren zu können. Sie wollen auf Vollständigkeit keinen Anspruch erheben, doch hoffe ich die massgebendsten Arbeiten gebracht zu haben, von denen aus eine weitere Orientirung über einzelne Fragen leicht möglich ist.

Leipzig, 30. Nov. 1898.

**E. P. Friedrich.**

# Inhaltsangabe.

# I.

# Die Krankheiten der Respirationsorgane.

---

## 1. Allgemeine Beziehungen zwischen Nase, Rachen und Kehlkopf.

Die oberen Luftwege, die Nase, der Rachen und Kehlkopf, stellen einen an Ausdehnung und Form wechselnden Canal dar, der seiner ganzen Länge nach, mit Ausnahme der Gegend, wo Luft- und Speisewege sich im oralen Pharynxabschnitt kreuzen, einen continuirlichen Schleimhautüberzug aus flimmerndem Cylinderepithel trägt, so dass Nase, Rachen und Kehlkopf ohne scharfe Begrenzung fast unmerklich in einander übergehen. Darin liegt es begründet, dass auch die Beziehungen der pathologischen Veränderungen, die sich in dem oder jenem Theile des oberen Luftrohres abspielen, in ihren lokalen Wirkungen und Folgezuständen sich gewöhnlich nicht eng begrenzen, sondern unabhängig von den anatomischen Grenzen der Nase, des Rachens und Kehlkopfes benachbarte Bezirke befallen.

Es ist bekannt, wie die katarrhalischen Erkrankungen der oberen Luftwege sich nicht auf einen umschriebenen Theil beschränken, sondern vielmehr in nahezu typischem Fortschreiten beim Beginn in der Nase mit acuter Rhinitis einen, wie man sagt, descendirenden Charakter haben, und in gewissen zeitlichen Intervallen nach einander den Pharynx und Larynx ergreifen.

Es ist kein Zufall, wenn auch Zufälligkeiten unterworfen, dass der Larynx seltener sich an dem Katarrh betheiligt als der Pharynx, denn es gilt als bekannte Erscheinung, dass fortschreitende Krankheitsprocesse an den Grenzen verschiedener Haut- oder Schleimhautbedeckungen ein gewisses Hinderniss finden, das ihrem Weitergreifen ein Ziel setzen kann. Da das flimmernde Cylinderepithel der Nase und des Nasopharynx in der Pars oralis des Pharynx

Plattenepithel weicht, das erst an der oberen Kehlkopfumrandung sich in das den oberen Luftwegen charakteristische flimmernde Cylinderepithel wieder umwandelt, während selbst in das Kehlkopfinnere über die Incisura interarytaenoidea nach der hinteren Kehlkopfwand und den Stimmbändern sich ein Zug von Plattenepithel fortsetzt, ist es erklärlich, dass diese Epithelgrenzen den fortschreitenden acuten Katarrhen gewisse Hindernisse in den Weg legen, deren Ueberschreitung von der Intensität der Erkrankung und der Disposition des Patienten abhängig sein dürfte. Doch nicht allein seltener betheiligt sich der Kehlkopf an dem Katarrh, sondern, wenn er überhaupt an der descendirenden Erkrankung theil nimmt, erkrankt er stets mehrere Tage später als Nase und Rachen, ja diese oberen Theile können schon in Heilung übergegangen sein, ehe es zu einer Betheiligung der tieferen kommt.

Im Gegensatz zu der Häufigkeit des descendirenden Katarrhs steht die des ascendirenden, denn der Beginn desselben mit einer acuten Pharyngitis oder Laryngitis mit einer späteren Ausbreitung auf höher gelegene Theile des Respirationstractus ist, wenn überhaupt vorkommend, eine Seltenheit.

Anders steht es mit infectiösen Erkrankungen, wie vor Allem mit Diphtherie, die ebenso vom Rachen wie von der Nase ihren Ausgangspunkt nehmen können, ja sogar primär zumeist im Rachen auftreten, um von da aus entweder ascendirend auf die Nase oder descendirend auf den Kehlkopf überzugreifen.

Die Beziehungen zwischen Nase und Nasenrachenraum sind besonders enge und es giebt wenig Krankheiten die sich auf einen dieser Theile beschränken. Von den Erkrankungen der Nase sind es alle chronischen Zustände die durch Verlegung der Nase und durch die aus der Nase in den Nasenrachenraum gelangenden Krankheitsprodukte von Schleim und Eiter hier eine schädigende Wirkung entfalten; die Erkrankungen des Nasenrachenraumes aber führen dann, wenn sie chronische Schwellungen der Rachenmandel veranlasst haben, zu Verlegungen der Nase, die den respiratorischen Luftstrom nicht durch die Nase passiren lassen und dadurch einen Stauungskatarrh mit Stagnation des durch den exspiratorischen Luftstrom nicht zu expectorirenden Secrets im Gefolge haben, der schliesslich zu hyperplastischen Processen in der Schleimhaut führt.

Wenn es bei verlegter Nase und der Unmöglichkeit es nach vorn zu entfernen das Schicksal des in der Nase producirten Secretes

ist, dass es nach rückwärts in den Nasenrachenraum fliesst, wird es sich nicht darauf beschränken hier Schädigungen zu bewirken, sondern es sickert an der hinteren Rachenwand herab und wird in dem oralen Theil des Pharynx sichtbar. Von der Consistenz und Menge des Secretes ist es zum grössten Theil abhängig, ob es durch Räuspern und Husten zu entfernen ist oder ob es als fester und zäher Belag der hinteren Rachenwand anhaftet und schliesslich in langsamem Fortschreiten entlang derselben nach abwärts auf die hintere Wand des Kehlkopfes übergreift. Bei solcher Art des Ueberganges der Erkrankung von Nase auf Rachen und Kehlkopf handelt es sich gewöhnlich um ganz bestimmte Krankheitsformen und es liefert die fötide mit Krustenbildung einhergehende Form der atrophischen Rhinitis, typische Bilder für eine solche descendirende Ausbreitung einer Nasenerkrankung, in denen die das Innere der atrophischen Nase tapetenartig auskleidenden stinkenden graugrünen Borken sich im Nasopharynx, mit Vorliebe zu schalenförmigen Krusten am Rachendach vertrocknet, finden, im Pharynx die hintere Rachenwand überziehen und im Larynx zur Stagnirung zähen Secretes an den Stellen führen, die sich an den Bewegungen bei der Stimmbildung und Athmung wenig betheiligen und deshalb vor Allem die subglottische Partie des Kehlkopfes bevorzugen. Wie diese Krankheit wirken chronische Entzündungen der Nase mit ihren Secretionsprodukten, wirken Eiterungsprocesse in den Nebenhöhlen der Nase, sobald der Eiter in Folge der Lagerung der Nebenhöhlenostien beständig nach hinten abfliesst, so wirken die meisten übrigen Nasenerkrankungen, deren Anführung einer Schilderung der Nasenkrankheiten überhaupt gleichkommen würde.

## 2. Beziehungen zwischen Nase, Rachen, Kehlkopf und Lungen.

### a) Physiologische Bedeutung der obersten Luftwege für die Athmung.

Wir wenden uns von den gegenseitigen Wechselbeziehungen zwischen Nase, Rachen und Kehlkopf, deren Schilderung der speciellen Pathologie dieser Theile angehört, ab und richten unser Augenmerk auf den Einfluss, den die Erkrankungen der oberen Luftwege auf die Lungen auszuüben im Stande sind.

Es ist zu ihrer Würdigung zunächst von Wichtigkeit die physiologische Bedeutung kennen zu lernen, die den oberen Luftwegen für die Athmung zukommt, denn man hat in ihnen nicht bloss den Durchgang für die Athmungsluft zu sehen, sondern einem

jedem Abschnitte unter ihnen kommen Einrichtungen zu, die dazu dienen die Inspirationsluft für den Eintritt in die Lungen vorzubereiten, deren geordnete Function aber der Organismus ohne Nachtheil nicht entbehren kann.

Es wird sich nun darum handeln die Bedeutung der oberen Luftwege als Athmungsweg zu besprechen und mit den Wandlungen zu beginnen, die der inspiratorische Luftstrom in der Nase erfährt.

I. Die Nase als Weg für die Athmung.

Die Nase stellt die Eingangspforte für die Athemluft dar und ihr erwachsen ganz besondere Aufgaben, die ihr gegenüber dem Rachen und Kehlkopfe eine wichtige Stelle einräumen. Sie hat nämlich die Aufgabe die Luft für den Eintritt in die tieferen Luftwege vorzubereiten, indem sie dieselbe

1. nach Möglichkeit von fremden Bestandtheilen reinigt,
2. sie erwärmt, und
3. theilweise mit Feuchtigkeit sättigt, während
4. die Mitwirkung des Geruchssinnes und der Reflexe als Schutzorgane weniger in Betracht kommt.

Es ist zum Verständniss dieser Functionen erforderlich zunächst den Weg zu betrachten, den der Luftstrom durch die Nase nimmt. Vielfach findet sich noch heute die Eintheilung des Naseninneren in eine Regio respiratoria und Regio olefactoria in dem Sinne, dass erstere analog mit Pars maxillaris letztere als Pars ethmoidalis gesetzt werden soll. Man müsste darnach erwarten, dass die untere Hälfte der Nase bis zur mittleren Muschel ausschliesslich der Athmung, die obere Hälfte, die oberhalb dieser Grenze liegt nur für die Geruchswahrnehmung diene. Wir sind im Besitze experimenteller Untersuchungen, die beweisen, dass der respiratorische Luftstrom eine derartige Trennung nicht rechtfertigt und ebenso wenig spricht die später zu erwähnende Nervenvertheilung dafür. Untersuchungen sind von Paulsen, Kayser[1]), Franke[2]) und Scheff[3]) vorgenommen, ausserdem hat Danziger[4]) kürzlich die Versuche des letzteren wiederholt und bestätigt. Sie alle berechtigen uns in ihrer Uebereinstimmung und überzeugenden Versuchsanordnung dazu, die ältere Ansicht, dass der respiratorische Luftstrom ausschliesslich durch den untersten Antheil des Meatus nasi communis, also den Raum zwischen unterer Muschel und Septum hindurch-

1) Ztschr. f. O. Bd. XX, S. 96ff.
2) Arch. f. Lar. Bd. I, S. 230ff.
3) Klin. Zeit- u. Streitfr. Wien 1895, Bd. IX, H. II.
4) Mon. f. O. 1896, S. 331ff.

gehe, zu verwerfen. Das Wichtigste an den neuen Untersuchungen ist die Angabe, dass die Athemluft in der Hauptsache den mittleren und oberen Theil der Nase passirt, während der untere Nasengang normaler Weise von ihr fast nicht getroffen wird. Entsprechend den horizontal gestellten Nasenöffnungen steigt nämlich der Luftstrom aufwärts parallel dem Nasenrücken in die Höhe, biegt sich in der Gegend des beim Menschen bekanntlich nur rudimentär entwickelten Agger nasi nach rückwärts und zieht nun in einem nach unten concaven Bogen, dessen oberste Höhe die obere Muschel überschreiten kann, aber stets bis über die mittlere Muschel nach oben ragt, den Choanen zu, die er hauptsächlich in der oberen Hälfte verlässt. Ausserdem nimmt Franke eine Wirbelbildung an, die in der Gegend der unteren Muschel stattfinden soll.

Die Frage, ob der inspiratorische Luftstrom sich in seiner Richtung von dem exspiratorischen unterscheide, wird dahin beantwortet, dass jener Bogen, den der Luftstrom nach oben hin beschreibt, bei der Exspiration ein flacher ist, während er sich je nach der Tiefe der Inspiration mehr und mehr erhebt.

Wenn wir diese Art als den Typus der Nasenathmung annehmen, den wir bei der Beurtheilung pathologischer Zustände zu berücksichtigen haben, so darf doch nicht vergessen werden, dass die Form der äusseren Nase und die Stellung, die in ihr die äusseren Nasenöffnungen einnehmen, ebenso von Bedeutung sind, wie die Weite der inneren Nasenöffnungen, die seitlich durch die vorspringende Plica alaris gebildet wird. Die Versuche, die Kayser bei der Aspiration von Luft an Nasen mit erhobener und gesenkter Spitze angestellt hat, bestätigen dies. Bei horizontal gestellten äusseren Oeffnungen, wie sie sich bei den stark vorspringenden schmalen Nasen in Verbindung mit meist einer engen inneren Nasenöffnung finden, ist der Luftstrom so gerichtet, wie wir ihn geschildert haben, dagegen scheint die Vermuthung verschiedener Autoren zuzutreffen, dass die breiten sogenannten Stumpfnasen mit ihrer etwas nach oben gerichteten Spitze, bei denen ausserdem der Raum zwischen Septum und Plica vestibuli ziemlich gross ist, den Luftstrom in mehr horizontaler Richtung einströmen lassen und dadurch dem unteren Nasentheile zuführen.

Dieser anscheinend complicirte Verlauf giebt die Vorbedingungen ab zur Erreichung der drei Functionen, die die Nase zur Vorbereitung des Luftstroms für die Athmung zu erfüllen hat, die darin bestehen, dass die Luft mit möglichst ausgedehnten Partien der Nasenhöhle in Berührung tritt.

1. Reinigung der Athemluft von fremden Bestandtheilen. Bei der Mannigfaltigkeit der Umgebung, in der wir leben, ist es selbstverständlich, dass die Reinheit der Luft, die abhängig ist von ihrem Staubgehalt und der Anwesenheit gasförmiger Bestandtheile, wechselt. Unter den staubförmigen Bestandtheilen kommen für uns in Betracht grössere Staubpartikel mineralischer und vegetabilischer Natur, sowie Mikroorganismen.

Schutzorgane gegen sie besitzt die Nase in den Vibrissae des Nasenvorhofes, in der Feuchtigkeit der Schleimhäute, in dem Niesreflex und schliesslich wahrscheinlich in einer baktericiden Wirkung des Nasenschleimes.

Die Haare des Vorhofes wirken wie ein grobes Filter und halten den groben Staub zurück. Die Feuchtigkeit der Schleimhaut lässt die fremden Bestandtheile der Luft beim Passiren durch die complicirten Wege und engen Gänge der Nase an ihren Wänden festhaften. Es giebt besondere Prädilectionsstellen, wo dies erfolgen muss und zwar liegen sie dort, wo der Luftstrom gegen die Schleimhautoberfläche anstösst und von ihr in seiner Richtung abgelenkt wird, so dass eine Reibung der Luft mit jener Wandung entsteht. Diese Reibung bewirkt eine innigere Berührung der Respirationsluft und der in ihr suspendirten Staubtheilchen mit der feuchten Schleimhaut, an der diese nun haften bleiben und von dem flimmernden Cylinderepithel nach aussen befördert werden. Eine solche wichtige Gegend findet sich am knorpeligen Septum in der Höhe der unteren Muschel, an der Stelle, wo der inspiratorische Luftstrom von der Plica vestibuli nach innen abgelenkt das Septum trifft, findet sich ferner an der hinteren Rachenwand gegenüber den Choanen. Die Reinigung, welche die Luft in der Nase erfährt, darf nicht als eine vollkommene angesehen werden, denn es gelangt, wie die den Anatomen bekannten Fälle von Kohlenstaub- und Metallstaublungen zeigen, Staub mit der Respirationsluft bis tief in die Lungen hinein. In gleicher Weise wie den Staub hält die Nase nun auch die Mikroorganismen zurück. In Rücksicht auf den Bakteriengehalt der Luft und die grosse Menge des die Nase passirenden Luftstromes ist es zu erwarten, dass in der Nase eine grosse Anzahl Mikroorganismen zurückgehalten werden, da es als wahrscheinlich anzunehmen ist, dass dieselben nicht in die tieferen Luftwege eindringen. Die Meinungen über das Schicksal der in die Nase eingeführten Keime sind getheilt im Hinblick sowohl auf die Tiefe ihres Eindringens in die Nase als auch auf ihr Verhalten daselbst. Während einige Forscher angeben, dass die Nase der Tummelplatz für alle möglichen

Bakterien sei, sind in der jüngsten Zeit Autoren wie Thomson und Hewlett[1]) aufgetreten, die annehmen, dass die Keime im Vestibulum der Nase zurückgehalten werden und nur ausnahmsweise und in geringer Anzahl in die Tiefe der Nase gelangen.

Vom practischen Standpunkte aus verdient die Frage nach dem Keimgehalt der gesunden Nase gewürdigt zu werden. Man hat den Staphylococcus pyogenes aureus, den Friedländer'schen Pneumoniebacillus, Streptokokken, ferner den Fränkel-Weichselbaumschen Diplococcus; man hat Diphtheriebacillen neben zahllosen bedeutungsloseren Bakterien gefunden und Straus wies auf das häufige Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Nasenhöhle Gesunder, die in der Umgebung von Phthisikern lebten, hin. Da man täglich beobachten kann, wie Verletzungen oder Operationswunden in der Nase trotz der scheinbar bedeutenden Infectionsgefahr, die das Naseninnere durch jenen Keimgehalt darbietet, wenn auch nicht reactionslos, so doch ohne besondere Störungen heilen, so hat man eine Erklärung für diese Indifferenz der in der Nasenhöhle aufgestapelten Keime in einer baktericiden Wirkung des Nasenschleimes gesucht. Von Wurtz und Lermoyez[2]) war eine solche angenommen worden; Thomson und Hewlett fanden dagegen, dass der Nasenschleim keine directe baktericide Kraft entwickele, sondern nur das Wachsthum der Keime hemme. Ueber die Frage jener Kraft ist es müssig zu streiten, so lange exacte Nachweise derselben fehlen; jedenfalls kann der Nasenschleim nicht als günstiger Nährboden bezeichnet werden, sondern er beeinträchtigt das Wachsen der Mikrorganismen. Bezüglich der Frage der baktericiden Kraft handelt es sich hier offenbar um analoge Verhältnisse wie in der Mundhöhle, in der der Bakteriengehalt ein noch bedeutenderer ist: nicht die blosse Gegenwart der Keime ist der Nase schädlich, sondern ausser der Anzahl und der Virulenz der eindringenden pathogenen Keime kommt noch die individuelle Disposition und die gleichzeitige Anwesenheit anderer Bakterien in Betracht, die der Entwickelung jener hemmend oder fördernd sind.

2. und 3. Die Erwärmung und die Feuchtigkeitssättigung der Inspirationsluft. Durch experimentelle Untersuchungen von Aschenbrandt und von R. Kayser[3]) ist nachgewiesen worden, dass der Luftstrom bei seinem Durchgang

---

1) Medico-Chirurgical Transactions. Vol. 78, 1895.
2) Annales des mal. de l'oreille 1893, S. 661.
3) Pflügers Arch. Bd. 41.

durch die engen Gänge der Nase bis auf etwa 25—35° C. je nach der Aussentemperatur erwärmt wird. Jedoch würde es verfehlt sein, wollte man diese Function der Nase als eine für die Athmung unentbehrliche ansehen, denn Kayser wies nach, dass die Inspirationsluft bei Mundathmung nur um $^1/_2$ ° weniger erwärmt wird, als bei Nasenathmung, sowie dass bei Tracheotomirten die Trachea und Bronchien noch ohne Schädigung der Lungen jene Erwärmung bis zu dem auch bei der Nasenathmung mittleren Temperaturgrad von 30° vornehmen können. Gaule weist darauf hin, dass neben dem Reichthum der Nase an Blutgefässen im Allgemeinen noch die Fähigkeit derselben ihr Volumen zu ändern und sich damit den verschiedenen Temperaturgraden der Aussenluft anzupassen, beachtenswerth ist.

Ungleich wichtiger ist die Function der Nase, die inspiratorische Luft mit Feuchtigkeit zu erfüllen, wozu die Mundhöhle nicht befähigt ist. Dadurch aber entlastet die Nasenhöhle die Bronchien und Lungen in hohem Grade, die bei bestehender Mundathmung in viel erhöhtem Maassstabe zu jener Leistung der Feuchtigkeitssättigung herangezogen werden müssen.

Um das nöthige Quantum Feuchtigkeit liefern zu können, bedarf die Nase einer besonders intensiven Secretionsfähigkeit. Diese besitzt sie nicht allein durch den grossen Reichthum an serösen und Schleimdrüsen, durch ein ausgedehntes System von Lymphgefässen, sondern auch durch ein „Berieselungssystem, welches das Epithel fortwährend mit der nöthigen Flüssigkeit versorgt“. Dieselbe stammt aus den Saftbahnen der Gewebe, nach Schiefferdecker's Meinung nicht aus den Lymphgefässen, und gelangt durch Vermittelung der Basalcanälchen, die die Basalmembran durchbrechen und zwischen den Epithelien nach aussen dringen, an die Oberfläche.

4. Diesen Functionen der Nase gegenüber treten andere Schutzvorrichtungen, welche in den oberen Luftwegen gegen das Eindringen schädlicher Substanzen in die Lungen in der Nase eingeschaltet sind, an Bedeutung zurück. Der Geruchsinn der Nase schützt zwar den Organismus, indem er die Athmungsluft prüft und die Lungen gegen das Eindringen von solchen Schädlichkeiten bewahrt, die sich als solche durch ihren Geruch dokumentiren, doch ist dieser Schutz ein mangelhafter, da nicht allein riechende Substanzen, sondern sehr häufig geruchlose Gase die Lungen zu schädigen im Stande sind, deren Gegenwart in der Respirationsluft durch den Geruch nicht zu erkennen war.

Wenn gröbere Bestandtheile bei der Athmung in die Nase gelangen, besitzt der Körper in den physiologischen Reflexen

Mittel, sich ihrer zu entledigen, indem von der Nasenschleimhaut aus der Niesreflex ausgelöst wird.

---

Der physiologische Athemweg führt somit durch die Nase, während die Lippen geschlossen sind und die Mundhöhle sowohl nach vorn als nach hinten durch Vermittelung der Zunge einen Abschluss erfährt. Die Zunge erfüllt bei der Nasenathmung die Mundhöhle vollständig, indem ihre Spitze gegen die obere Zahnreihe gedrückt ist, während der Zungenrücken und die Zungenränder sich an den Gaumen und die Alveolarfortsätze anlegen; da ferner der Zungengrund erhoben und gewölbt ist, so legt er sich an das Gaumensegel an und man erhält somit einen als luftdicht zu bezeichnenden Abschluss der Mundhöhle gegen den Rachen.

Es wirft sich hier die Frage auf, ob die Mundathmung für die Vorbereitung der Athemluft die gleichen Dienste leistet wie die Nase oder ob sie als ein Nachtheil für den Organismus aufzufassen sei, eine Frage, die dahin beantwortet werden muss, dass die Mundhöhle nicht im Geringsten geeignet ist, dieselben Ziele für die Athmung zu erreichen, wie die Nase. Die Weite der Mundhöhle verhindert, dass die Athmungsluft verlangsamt durch die Widerstände, die sich ihr in den engen Gängen der Nasenhöhle bieten, Zeit findet, sich zu reinigen oder mit Feuchtigkeit zu sättigen. Die Abwesenheit der in der Nase reichlich vertheilten Gefässe und der Schwellkörper, deren geringere oder stärkere Füllung durch die Temperatur der Luft sich regelt und nach ihrem Füllnngsgrade in geringerem oder stärkerem Maasse die nothwendige Temperaturerhöhung erzielen kann, das Fehlen des reichlichen, dünnen Secretes in der Mundhöhle, die Natur des Epithels des Mundes als Plattenepithel, das der Fähigkeit entbehrt, der Respirationsluft beigemengte schädliche Bestandtheile, welche in der Nase an dem feuchten flimmernden Cylinderepithel haften, automatisch zu entfernen, alles das bringt es mit sich, dass die Mundhöhle ungeeignet ist, das Schutzorgan zu ersetzen, das die Nase gegen das Findringen eines dem Körper schädlichen inspiratorischen Luftstroms bietet.

II. Rachen und Kehlkopf als Weg für die Athmung.

Der Rachen und Kehlkopf erhalten die Luft, nachdem sie durch die Nase gegangen ist, in verändertem, dem Bedürfniss der Lungen angepassten Zustand, so dass sie keiner wesentlichen Veränderung mehr bedarf. Staubförmige Bestandtheile, die mit der Respirationsluft in den Kehlkopf gelangt waren, werden durch das flimmernde

Cylinderepithel nach aussen befördert. Trotzdem aber sind Schutzvorrichtungen in Rachen und Kehlkopf angebracht, die den Nasenrachenraum und die Nase einerseits, die Trachea und tieferen Luftwege andererseits gegen das Eindringen von Fremdkörpern zu schützen im Stande sind, ein Schutz, der bei jeder Nahrungsaufnahme in Wirksamkeit zu treten hat, um das Eindringen von Speisetheilen in die Luftwege zu verhindern.

Der Abschluss der Mundhöhle gegen den Nasopharynx wird durch die Erhebung des Gaumensegels gegen die hintere Rachenwand ein vollkommener, während der Kehlkopf beim Schlucken keinen vollständigen Abschluss erfährt, sondern der Bissen über den sich stark nach hinten über den Kehlkopfeingang wölbenden Zungenrücken hinweg in den Oesophagus gleitet, so dass es der gleichzeitigen Ueberdeckung des Larynx durch die nach hinten gesenkte Epiglottis eigentlich nicht bedürfte. Gelangen aber trotzdem Fremdkörper in den Kehlkopf, so vermag sie sowohl der reflectorisch bei jeder Berührung auftretende Schluss des Glottis, als auch der reflectorische Husten wieder zu entfernen.

### b) Lungenerkrankungen durch Störungen der physiologischen Funktion der oberen Luftwege.

Wenn ich nach dieser physiologischen Abschweifung zu der Besprechung des Einflusses zurückkehre, den Erkrankungen der oberen Luftwege auf die Respirationsorgane ausüben, werde ich einer Eintheilung folgen, in der zunächst die Lungenerkrankungen behandelt werden sollen, die durch Störungen der physiologischen Functionen der oberen Luftwege entstehen.

Solche Störungen können dadurch veranlasst sein, dass der respiratorische Luftstrom überhaupt nicht, oder nur so ungenügend die Nase passiren kann, dass die Mundathmung dafür eintreten muss. Da ein Hindernis für die Athmung ebensowohl in der Nase als im Nasenrachenraum seinen Sitz haben kann, so muss die Mundathmung bei allen hyperplastischen Zuständen und Tumoren der Nase, bei gewissen das Nasenlumen obstruirenden Bildungsanomalien des Nasengerüstes, die durch Deviation oder Leistenbildung des Septum oder durch abnorme Wölbungen oder Blasenbildung der Muskeln entstehen, bei Verlegungen der Choanen durch Tumorenbildung im Nasenrachenraum, besonders aber gern bei der Gegenwart von adenoiden Vegetationen am Rachendach als Ersatz für die gestörte Nasenathmung in Anspruch genommen werden. Die schädliche Einwirkung der Mundathmung äussert sich auf die Luftwege zunächst

darin, dass die Schleimhäute des Rachens und des Kehlkopfes durch die Berührung mit der noch nicht vorbereiteten und mit Feuchtigkeit gesättigten Luft eintrocknen, ferner lagern sich die der Luft beigemengten fremden staubförmigen Bestandtheile auf den Plattenepithel tragenden Schleimhäuten des Mundes und der Pars oralis des Pharynx ab, sie gelangen in den Kehlkopf und die tiefen Luftwege und es ist leicht erklärlich, dass durch den dauernden Reiz, der durch die trockene, ungereinigte Luft auf die Schleimhäute der oberen und tieferen Luftwege ausgeübt wird, chronisch katarrhalische Zustände erzeugt werden. So leiden die Mundathmer, für die die Kinder mit vergrösserten Rachenmandeln die typischsten Beispiele geben, in früheren Stadien an der Neigung zu Katarrhen der oberen Luftwege, also an recidivirenden Pharynx- und Larynxkatarrhen, sowie an acuten Katarrhen des Bronchialtractus, später aber stellen sich chronische Bronchitiden ein, deren Beseitigung erst durch Wiederherstellung der Nasenathmung eine dauernde wird.

Auf dieselbe Weise erklären sich häufig die chronischen Bronchialkatarrhe, die bei Kindern mit skrophulösem Habitus, als dessen integrirender Bestandtheil gewöhnlich zugleich Hypertrophie der lymphatischen Elemente des Rachens mit consecutiver Nasenverlegung besteht, fast regelmässig zu finden sind. Doch nicht allein die Mundathmung hat chronisch katarrhalische Zustände der tieferen Athmungswege im Gefolge, sondern es finden sich ähnliche consecutive Erkrankungen auch dann, wenn die Nasenhöhle selbst pathologische Veränderungen erlitten hat, die sie ungeeignet machen, als Schutzorgan der Lungen zu dienen. Atrophische Zustände der Nase, die zugleich mit Metaplasie des Epithels einhergehen, verhindern, dass die fremden Bestandtheile der Respirationsluft ihren Wandungen anhaften, so dass sie in die tiefen Luftwege gelangen können. Man sieht bei derartig erkrankten Personen, die durch ihren Beruf genöthigt sind, in stark verunreinigter Luft sich aufzuhalten, schon bei der Besichtigung der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes, dass den Schleimhäuten der Staub, — sei es nun mineralischer oder vegetabilischer Staub, z. B. Kohlen- oder Mehlstaub — anhaftet, ein Beweis dafür, dass er mit dem inspiratorischen Luftweg bis weit in die Tiefe gerissen wird und wohl im Stande ist, bis in die Bronchien sich auszubreiten. Diese krankhaften Veränderungen der oberen Luftwege müssen dann die Entstehung der Staubinhalationskrankheiten der Lungen, deren häufigste die Anthrakosis (Kohlenlunge) und die Chalikosis (Steinstaublunge) sind, begünstigen.

Von Bedeutung für die Bronchien und Lungen sind die Sensibilitätsstörungen und die Störungen in der Reflexthätigkeit des Rachens und Kehlkopfes, da sie die Entstehung von Fremdkörperpneumonien begünstigen. Bei Anästhesien im Rachen und Kehlkopf mit Herabsetzung des Schluckreflexes gelangen Speisetheile leicht in den Kehlkopf, von wo aus sie leicht in die tieferen Luftwege eindringen können, wenn der reflectorische Glottisschluss sowie der reflectorische Husten durch Anästhesie des Kehlkopfes in Wegfall gekommen ist. Solche Fremdkörperpneumonien stellen daher oft die Complication von Nervenkrankheiten dar, die wie diphtherische Lähmungen mit Sensibilitäts-, oder wie bulbäre Erkrankungen mit Reflexstörungen, verbunden sind.

Im Gegensatz hierzu ist es bemerkenswerth, dass Substanzverluste und Bewegungsstörungen der Epiglottis meistens keine Beschwerden für den Schluckakt machen und daher keine Schluckpneumonien bedingen. Wenn man Störungen in der Bewegung der Epiglottis sieht, die am häufigsten mechanisch durch ihre Entzündung und Schwellung veranlasst sind, oder wenn man Defecte der Epiglottis findet, die sehr häufig als Folge von syphilitischen und tuberkulösen Geschwüren vollständige sind, so sollte man, da der Abschluss des Kehlkopfes durch Ueberlegen der Epiglottis über den Larynxeingang nicht mehr möglich ist, das Eindringen von Speisetheilen in die Luftwege erwarten. Aus dem Gegentheil aber ergiebt es sich, dass die Bedeutung des Kehldeckels als Schutzorgan des Kehlkopfs nicht ins Gewicht fällt und leicht durch die Wölbung des Zungengrundes nach hinten zu ersetzen ist. Wenn daher Zungenlähmungen und Atrophien der Zungenmuskeln bestehen, so treten, wie man es auch in der That bei der progressiven Bulbärparalyse sieht, Fremdkörper leicht in die tiefen Luftwege ein.

### c) Lungenerkrankungen bei Erkrankungen der obersten Luftwege.

Eine weitere Möglichkeit der Entstehung von Lungenerkrankungen wird durch die directe Fortpflanzung von Krankheiten der oberen Luftwege in die Trachea und Bronchien gegeben. Die ursächlichen Momente sind dieselben wie sie bei der Erwähnung der Beziehungen der Erkrankungen der oberen Luftwege zu einander besprochen wurden, so dass also auch hier chronisch hypertrophische,

---

1) Nothnagel, Spec. Path. u. Ther. XIII., III, 1, S. 134f.

chronisch atrophische Katarrhe, sowie Eiterungen der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Nasenrachenraums in Betracht kommen. Am häufigsten stellen sich als Folgezustände derselben chronische Bronchitiden ein, die besonders hartnäckig in den Fällen von chronischer Nebenhöhleneiterung sind, in denen der Eiter vom Nasopharynx aus in die tieferen Luftwege herabsickert uud dort chronische Reizzustände setzt. Die Beziehungen zwischen den chronischen Katarrhen der oberen und denen der tieferen Luftwege bedürfen noch gründlicher Untersuchungen, denn ihrer wird bei den Betrachtungen der Bronchitis gewöhnlich kaum mit einigen allgemeinen Worten gedacht, während die Möglichkeit der Entstehung von Emphysem, Bronchiektasien oder föetider Bronchitis gewöhnlich ganz unerörtert gelassen wird. Deshalb ist eine Arbeit Sticker's[1]) sehr bemerkenswerth, in der ein Zusammenhang zwischen der Atrophie oder dem trockenen Katarrh der Schleimhäute der Nase und des Rachens mit ähnlichen atrophischen Zuständen in der Trachea, den Bronchien, den Lungen und der Pleura constatirt wird. Die genuine Ozaena oder Rhinitis foetida atrophica stellt bekanntlich eine Atrophie der Schleimhaut dar, an der sich sogar theilweise, indem es zum Schwund der Nasenmuscheln kommt, das Nasenskelett betheiligt, so dass die Nasenhöhle enorme Dimensionen annehmen kann. Zugleich mit der Atrophie, unter der die Drüsen ebenso wie das Schwellkörpergewebe zum Theile zu Grunde gehen, während die Gefässe selbst nach neueren Untersuchungen keine Verengerung erfahren, sondern sich im Gegentheil erweitern sollen, geht eine Metaplasie des flimmernden Cylinderepithels in verhorntes Plattenepithel einher, so dass die Schleimhaut ein trockenes, narbenähnliches Aussehen erhält, das sich stets auch dem Pharynx und Larynx in gleicher Weise mittheilt, wenn der atrophische Process auf diese Theile in seinen späteren Stadien übergegangen ist. Als nahezu regelmässige Begleiterscheinungen einer solchen atrophischen Schleimhauterkrankung ist die Absonderung eines zähen, zu Borken eintrocknenden Secretes, dem ein charakteristischer durchdringender Gestank anhaftet, anzusehen, das von der Nase in den Rachen und Kehlkopf und von hier aus in die tieferen Luftwege hinabgelangen und hier Reizzustände setzen kann. Sticker hat nun darauf hingewiesen, dass nicht blos eine secundäre Erkrankung der tieferen Luftwege nach einer secundären Erkrankung der Nase und des Nasenrachenraums an

1) D. Arch. f. kl. Med. Bd. 57.

Ozaena die Ursache der Lungenerkrankungen sei, sondern dass die Atrophie der Schleimhäute nur der oberflächliche Ausdruck einer allgemeinen Erkrankung, der er den Namen Xerose der Schleimhäute beilegt, sei, die zu einer tiefgreifenden, mehr oder weniger hochgradigen Atrophie der gesammten Schleimhäute des Körpers führe und eine im Alter zunehmende Erweiterung der Nasenräume, der Rachenhöhle, des Kehlkopfes, der Trachea, Bronchien und schliesslich der Lungen veranlasse. Die Erfahrung lehrt, dass in Fällen hochgradiger Atrophie der Nase mit ausgesprochener Ozaena der Nase und des Rachens nicht allein chronische Bronchitiden, sondern auch Lungenemphysem mit asthmaähnlichen Anfällen vorkommen. Wenn man solche Verhältnisse bei älteren Personen entwickelt findet, die seit ihrer Jugend an einer durch die Ozaena verursachten chronischen Bronchitis litten, so ist man leicht mit der Erklärung bei der Hand, dass es sich um Altersemphysem handle oder um ein consecutives Emphysem, wie es bei chronischer Bronchitis sich allmählich entwickeln kann. Wie soll man sich aber die Fälle erklären, in denen bei jungen Leuten, die kaum das 20. Lebensjahr erreicht haben, schwere Lungenemphyseme auftreten mit allen den Symptomen, vor Allem mit Dyspnoe und Cyanose, welche nur die hochgradigsten Emphysematiker aufweisen? So erinnere ich mich speciell eines 21jährigen kräftigen Bauernburschen, der an einem schweren Emphysem litt, für das keine andere Erklärung zu finden war, als eine hochgradige Ozaena, an der der Kranke nach seiner Angabe schon lange litt, und so gern man eine Abhängigkeit beider Krankheiten von einander construiren wollte, so sehr fehlte die Berechtigung dazu, solange man die Lungenerkrankung nur als eine der Nasenrachenerkrankung nachfolgende ansah, solche Fälle aber sprechen für das Bestehen einer Sticker'schen Xerose. Die Neigung zu einem trockenen Katarrh der feinen Bronchien, die zu einem einfachen Volumen pulmonum acutum und zu Lungenemphysem führt, hat nämlich Sticker in der oben erwähnten Arbeit darauf bezogen, dass nicht allein die oberen Luftwege der Xerose, wie er die atrophische Schleimhauterkrankung bezeichnet, anheimfallen, sondern dass an demselben Process der Trockenheit und Atrophie der Schleimhaut, durch welchen das Lumen der Athmungsorgane insgesammt an Ausdehnung zunimmt, auch die tieferen Luftwege sich betheiligen, so dass die Lungenbetheiligung bei Ozaena keine eigentlich secundäre Erkrankung, sondern ein Ausdruck der allgemeinen Xerose wäre.

Wodurch entsteht nun aber diese Xerose? Ist sie eine durch

äussere Umstände, etwa durch Bakterien, durch Naseneiterungen, durch Epithelschädigungen veranlasste Erkrankung, die sich mit dem deckt, was man als genuine Ozaena bezeichnet? Für die Entstehung der atrophischen fötiden Rhinitis sind alle Hypothesen, die man auf der Suche nach einer Erklärung des Erkrankungsprocesses aufstellte, als ungenügend zurückzuweisen, denn allen Momenten, die man von den Epithel-, Drüsen-, Gefässveränderungen an, bis zu den neuesten bakteriellen Befunden als maassgebend für die Entstehung des Syptomencomplexes der Ozaena anführte, ist wohl eine accidentelle, keineswegs aber die primäre ätiologische Bedeutung beizumessen. Die Entstehung eines zur Eintrocknung neigenden, Borkenbildenden, fötiden Secretes ist nicht als ein Symptom, das allein der genuinen Ozaena zukäme, anzusehen, sondern die Erfahrung lehrt, dass alle Erweiterungen der Nase, seien sie nun durch Substanzverluste des Nasenskeletts oder durch zu energische galvanokaustische Behandlung oder andersartige Atrophien der Nasenschleimhaut entstanden, zu denselben Symptomen führen können, wie jene. Es ist nicht neu, wenn Sticker als ursächliches Moment für die Entstehung seiner Schleimhautxerose die Syphilis anführt, denn auch Störk betonte stets die Wahrscheinlichkeit der Abhängigkeit der Ozaena von hereditärer Syphilis, doch schuf Sticker Klarheit, indem er nicht die lokale, am meisten in die Augen fallende Veränderung der Nase als das wesentliche hervorhob, sondern die allgemeine Xerose als das primäre, nämlich als einen metasyphilitischen Parenchymschwund aufstellte, aus dem sich erst secundär durch eine Complication mit einem chronischen Katarrh die Ozaena mit ihrem charakteristischen Secret entwickeln könne.

Es ist jedenfalls von Werth, dass man der Xerose der oberen und tieferen Luftwege seine Aufmerksamkeit zuwendet, um zu erkennen, ob in der That für die Entstehung der chronischen Bronchitis und des Emphysems die gleiche Ursache wie für die Nasen- und Rachenerkrankung anzunehmen ist.

Fälle, in denen ätzende Flüssigkeiten in den Larynx, die Trachea und Bronchien gelangten, gehören zu den Seltenheiten, doch seien die Beobachtungen erwähnt, dass durch Ammoniakdämpfe fibrinöse Ausschwitzungen in der Nase, dem Rachen, Kehlkopf und Trachea bis hinab in die feinsten Bronchien beobachtet worden sind (Hoffmann), sowie dass Schwindsüchtige, welche wegen Kehlkopftuberkulose längere Zeit energisch mit Milchsäure örtlich behandelt worden

waren, Anfälle bekamen, in denen sie bandartige Schleimfetzen aus Trachea und Bronchien expectorirten.[1])

Raritäten, besonders in unseren Gegenden, stellen die Fälle von Sklerom der oberen Luftwege dar, die, wie Schrötter[2]) und Baurowicz[3]) sahen, auf die Bronchien übergreifen und hier zu Stenosen führen; der Kranke Schrötter's starb an Marasmus und fötider Bronchitis, der Baurowicz's an Erstickung durch die hochgradige Stenosirung der Bronchien.

### d) Veränderungen in den obersten Luftwegen bei Lungenerkrankungen.

Von Veränderungen, die in den oberen Luftwegen im Verlaufe der verschiedensten Lungenkrankheiten entstehen können, sind vor Allem die zu nennen, welche durch den Reiz, den das die oberen Luftwege passirende Secret auf die Schleimhäute ausübt, veranlasst werden. Es haben alle chronischen Erkrankungen der Lungen, die mit Absonderung von Sputum einhergehen, chronische Katarrhe im Kehlkopf und Rachen im Gefolge, deren Intensität zumeist in einem Abhängigkeitsverhältniss von der Menge und Consistenz des Auswurfs und der damit verbundenen leichteren oder schwereren Expectoration stehen, so dass Asthmatiker und Emphysematiker, die ihr zähes Sputum nur mit Mühe unter Husten und Würgen aus den Luftröhren entfernen, durchgehends an heftigeren Entzündungszuständen der Schleimhäute der oberen Luftwege leiden, als die einfachen Bronchitiker, deren dünnes Secret ohne Mühe und ohne Anstrengung des Halses zu entfernen ist.

Man hat einen ascendirenden Katarrh der Luftwege angenommen, der mit einer Bronchitis beginnt und dann zu acuter Laryngitis und Pharyngitis führt. Bei Emphysematikern kommt es zu Stauungskatarrhen in den oberen Luftwegen mit Neigung zu Blutungen.

Croupöse Pneumonie hat nach Heinze[4]) und Landgraf[5]) zuweilen Kehlkopfcomplicationen im Gefolge. Heinze fand unter 50 Fällen von Larynxulcerationen einen Fall von Ulcerationen der Stimmbänder bei gleichzeitiger croupöser Pneumonie und giebt an, dass die Ulcerationen keine tuberkulösen waren. Landgraf fand

1) F. A. Hoffmann, Die Krankh. der Bronchien in Nothn. spec. Path. u. Ther. S. 135.

2) Mon. f. Ohr. 1895, S. 149 ff.

3) Arch. f. Laryng. IV, S. 99.

4) Die Kehlkopfschwindsucht S. 87.

5) Charité Ann. XII, S. 244 ff.

unter 80 croupösen Pneumonien 2 Fälle von Ulcerationen im Kehlkopf. Da es sich beide Male um schwere Formen — eine biliöse und eine mit schweren sensorischen Erscheinungen — handelte, sucht er in der Benommenheit den Grund für die Entstehung der Geschwüre, die er „in Analogie mit den Typhusgeschwüren als Decubitalgeschwüre auffasst", indem der „vor jedem Hustenstoss eintretende Schluss der Glottis, d. h. die Druckwirkung an den Procc. vocales und an den freien Stimmbandrändern, die Localisation der Geschwüre an diesen Stellen herbeiführe."

Die häufigsten Complicationen von Lungenerkrankungen im Kehlkopf sind Lähmungen und der Verlauf des N. recurrens giebt die Erklärung für die Entstehung derselben im Anschluss an Erkrankungen der Pleura und Lungen, indem einmal chronische Entzündungen der Pleuren mit Schwielenbildung [1]) an den Lungenspitzen den Nerven, der besonders rechts an seiner Umschlagsstelle um die A. subclavia einer solchen Complication leicht ausgesetzt ist, in sich begreifen können, oder andererseits Indurationen an der Spitze durch Narbenschrumpfung eine Zerrung und Dehnung am Nerven ausüben können. Die rechts- oder linksseitigen Recurrenslähmungen finden sich mehr bei chronischer schwieliger Pleuritis und stellen dann dauernde Veränderungen dar, die nicht rückbildungsfähig sind. Schrötter [2]) beobachtete einmal eine Lähmung bei acuter linksseitiger Pleuritis, die nach 10 Tagen wieder verschwand, so dass er annimmt, dass es sich um eine entzündliche ödematöse Infiltration von Seiten der Pleura gehandelt habe. Bei pleuritischen Exsudaten ist eine Lähmung selten; die Beobachtungen Moeser's [3]), dass bei Patienten, die mit pleuritischen Exsudaten, besonders mit reichlichem Flüssigkeitserguss behaftet waren, öfter bei rechtsseitigem, seltener bei linksseitigem Exsudate, das Stimmband der betreffenden Seite eigenthümliche Bewegungsstörungen bot, die fast regelmässig in einer „Verminderung der Abductionsfähigkeit bestanden", sind ungenügend und bieten keine ausgesprochenen Bilder einer Recurrenslähmung dar. Auch die Erklärungsversuche, dass die Paralysen bei linksseitigem Pleuraexsudate durch Tiefstand des Herzens und directen Zug an der Aorta und dem N. recurrens, bei rechtsseitigem Exsudat aber durch Verdrängung des Herzens nach links und Zug an den rechts gelegenen Gefässen, besonders aber der A. subclavia mit dem

1) Vgl. Gerhardt, Virch. Arch. 27, S. 76.
2) Die Krankheiten des Kehlkopfes, S. 414.
3) D. A. f. kl. Med. 37, S. 570 ff.

um sie geschlungenen N. recurrens zu Stande kämen, sind wenig wahrscheinlich.

Chronische Veränderungen der Lungenspitzen können rechtsseitig zu Recurrenslähmung führen und es kommen unter ihnen tuberkulöse Veränderungen, sowie chronisch indurative Processe in Betracht, wie sie sich besonders durch Staubinhalation entwickeln können. Die Lähmungen bei Lungentuberkulose — Jurasz[1]) sah drei nicht näher beschriebene Fälle — sind eine grosse Seltenheit im Vergleich zu der Häufigkeit der Tuberkulose und ihre Diagnose ist intra vitam nicht einwandfrei zu stellen, da für ihre Entstehung auch intrathoracische Lymphdrüsenschwellungen, von denen dann die Rede sein wird, die Ursache sein können. Dasselbe gilt für die Recurrenslähmungen bei Anthrakosis pulmonum, von denen als Beispiele Fälle Bäumler's[2]) und Kohn's[3]) angeführt seien, in denen beiden sich als Ursache der Lähmung eine schwielige Verwachsung des linken N. recurrens mit einer sehr derben, stark pigmentirten, resp. schiefrig geschrumpften Bronchialdrüse fand.

### e) Veränderungen in den oberen Luftwegen bei Erkrankungen im Mediastinum.

Im Anschluss an die Athmungsorgane sei der Veränderungen gedacht, die durch Erkrankungen im Mediastinum und durch Veränderungen der Schilddrüse entstehen.

Die Nn. laryngei inferiores gelangen bis in das Mediastinum und sind deshalb Schädigungen durch dort bestehende Erkrankungen ausgesetzt.

Wenn es sich um Tumoren des Mediastinums handelt, so ist der linke Nerv in grösserer Gefahr in die Geschwulst einbezogen zu werden als der rechte, da jener durch seinen Verlauf bis tief in den Mediastinalraum hinab besonders dazu prädisponirt ist. Doch kommt es auch vor, dass trotz seines höheren Verlaufs der rechte Recurrens, wie in dem Michael'schen Fall[4]), in der Geschwulst mit aufgeht.

Bedeutungsvoll für Lähmungen der unteren Kehlkopfnerven sind Erkrankungen der bronchialen Lymphdrüsen, sowie der zu der Gruppe der Ganglions trachéo-lateraux (Barety)[5]) gehörigen, von

1) Krankh. der ob. Luftwege S. 476.
2) Vgl. Bäumler, D. Arch. f. kl. Med. 37, S. 231 ff.
3) Münch. med. Woch. 1895, S. 1131.
4) D. med. Woch. 1895, Nr. 25.
5) Vgl. F. A. Hoffmann, Erkrankungen des Mediastinum 1896, S. 30.

Gougenheim und Leval Picquechef[1]) als ganglions péri-trachéo-laryngiens bezeichneten Drüsen gehören, die entlang der Trachea, in der Furche, die zwischen Trachea und Oesophagus besteht, verlaufen, und durch diesen Sitz nahe Beziehungen zum N. recurrens eingehen, der beiderseits in derselben Gegend aus dem Mediastinum emporsteigt.[2])

Schwellungen dieser Drüsen finden sich im kindlichen Organismus sehr häufig als Ausdruck der Skrophulose, im Anschluss an Bronchopneumonien und andere chronische Lungenkatarrhe; sie finden sich bei Tuberkulose und bei melanotischer Degeneration. Ein Beispiel letzterer Art wurde in dem Bäumler'schen Falle soeben schon erwähnt, über die Bronchialdrüsentuberkulose findet man eine neuere Zusammenstellung bei Fronz.[3]) Kommt es in den Drüsen zu Abscedirung, so erfolgt zuweilen ein Durchbruch nach der Trachea mit Entleerung des Eiters durch den Kehlkopf, wie Massei[4]) in einigen Fällen sah.

Durch Tumorenbildung kann es ausser zu Lähmungen auch zu Verlagerungen des Kehlkopfes und Verengerungen der Trachea kommen. Die Trachea zeigt häufig laryngoskopisch nachweisbare Stenosirung durch Compression ihrer Wandung, zuweilen kommt es zu einer Rotation der Luftröhre und des Kehlkopfes, so dass im laryngoskopischen Bilde die Glottis schief gestellt ist. Häufiger noch als durch mediastinale Tumoren bilden sich solche Stenosen durch Struma und die Kropfstenosen bilden einen grossen Procentsatz aller Stenosen überhaupt, so dass Rosenberg unter 54 Fällen von Tracheosteaose 38 Mal Struma als Ursache fand.[5])

Die Entstehung von Stimmbandlähmungen bei Struma ist nicht so sehr von der Grösse als von der Lage derselben abhängig, so dass seitliche Schilddrüsenlappen, die eine Druckwirkung auf die Nerven ausüben, häufig Lähmungen im Gefolge haben.

Zu den Gebilden des Mediastinum, die zu Störungen in der Athmung führen können, gehört auch die Thymus. Wie man in der jüngsten Zeit plötzliche Todesfälle von Kindern auf Erstickung durch Hyperplasien derselben bezogen hat,[6]) so hat man auch den

---

1) Ann. des mal. de l'oreille etc. 1884.

2) Eine vortreffliche Darstellung dieser anatomischen Verhältnisse findet sich in dem Gougenheim-Glover'schen laryngologischen Atlas auf I. XIX.

3) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 44.

4) Rev. de lar. d'ot. et de rhin. 1897, Nr. 7.

5) Heymann, Hdb. der Lar. I, S. 568.

6) Ausführliche Arbeit von Avellis, Arch. f. Lar. VIII, S. 159.

inspiratorischen Stridor der Neugeborenen als abhängig von einer vergrösserten Thymusdrüse erkannt. Siegel[1]) und Avellis[2]) geben bemerkenswerthe Darstellungen des Krankheitsbildes unter Anführung belegender Krankengeschichten.

Einen glänzenden Beweis für die Abhängigkeit des inspiratorischen Stridors von der Thymus giebt ein von Siegel veröffentlichter Fall Rehn's und ein von König operirter Fall, wo nach Freilegung der Drüse durch Abmeisselung des Sternums und Fixation derselben an der Halsfascie, resp. nach Exstirpation eines Theiles der Drüse, Heilung eintrat.

Das Krankheitsbild besteht in einer keuchenden Athmung, die nicht anfallsweise auftritt, sondern dauernd anhält, zuweilen kann die Dyspnoe sich zu heftigen Erstickungsanfällen mit Cyanose steigern, so dass man die wohl auch Asthma thymicum benannte Krankheit oft fälschlich als Laryngismus stridulus bezeichnet hat. Da aber das Krankheitsbild nicht in einem Krampf der Stimmbänder, sondern in einer Compression der Trachea oder der Bronchien besteht — dass eine solche Compression eine dauernde bleiben kann, beobachtete M. Schmidt[3]) an einer 25jährigen Dame, die als Säugling an inspiratorischem Stridor gelitten hatte — so ist die Bezeichnung als inspiratorischer Stridor jedenfalls der objektivste und für alle solche Fälle zu wählen, in denen die Diagnose über die ursächliche Bedeutung der Thymus für die Dyspnoe nicht ins Klare kommen kann.

### 3. Die Beziehungen der oberen Luftwege zu den Ohren.

Die häufigsten Beziehungen zwischen oberen Luftwegen und Ohren sind in der Ausmündung der Tuba Eustachii an der Seitenwand des Pharynx und in der Bedeutung begründet, die der Function der Tube für das Mittelohr zukommt. Für die Entstehungsarten von secundären Ohrerkrankungen bei primärem Sitz der Krankheit in den oberen Luftwegen sind deshalb folgende Gesichtspunkte, die eine ausführlichere Darstellung finden werden, maassgebend:

Die Tube dient als Ventil zur Regulirung des Luftdruckes im Mittelohr und gleicht Druckschwankungen, die zwischen dem im äusseren Gehörgange auf dem Trommelfell und dem im Nasenrachenraum ruhenden Atmosphärendruck gegenüber dem Druck der im

1) Berl. klin. Woch. 1896, Nr. 40.
2) Münch. med. Woch. 1898, Nr. 30 u. 31.
3) cit. bei Avellis.

Mittelohr eingeschlossenen Luft entstehen können, aus. Sobald dieser Austausch unterbleibt, entstehen deshalb Störungen im Luftdruckgleichgewicht des Mittelohres mit seiner äusseren Umgebung, die Gehörsschädigungen im Gefolge haben, deren Sitz in einer Beeinträchtigung des Trommelfells und des schallleitenden Apparats zu suchen ist.

Es können deshalb Erkrankungen der oberen Luftwege solche Schädigungen im Gefolge haben, indem sie das pharyngeale Tubenostium verengern, verschliessen oder durch Motilitätsstörungen der Gaumenmuskulatur seine die Schliessung und Oeffnung der Tube regulirenden Bewegungen beeinträchtigen.

Die Tube stellt den Weg für vom Rachen nach dem Mittelohr per continuitatem fortschreitende Erkrankungen dar;

die Schleimhaut der Tube wird von demselben Krankheitsprocess befallen, der die Pharynx- oder Nasenschleimhaut ergriffen hatte;

oder die Tube stellt den Canal dar, durch den Infectionserreger aus den oberen Luftwegen in das Mittelohr gelangen können.

### a) Die Bedeutung von Störungen in der normalen Function der Tuba Eustachii.

Zum Verständniss dieser Beziehungen sind einleitende Bemerkungen über den Mechanismus nöthig, durch den die normale Tube Luftdruckschwankungen, welche von aussen her durch Erniedrigungen oder Erhöhungen des atmosphärischen Luftdrucks entstehen, im Mittelohre ausgleicht. Die Tube stellt keine einfache communicirende Röhre zwischen beiden Lufträumen, dem im Pharynx und dem im Mittelohre, dar, sondern sie ist an ihrem pharyngealen Ende in der Ruhelage geschlossen[1]) und öffnet sich nur dann, wenn die im Dienste der Tubenbewegung stehende Gaumen- und Rachenmuskulatur in Thätigkeit tritt. Da für die Oeffnung der Tubenostien der M. tensor veli palatini und M. levator veli in Frage kommen, so findet eine Oeffnung des pharyngealen Tubenostiums bei allen Contractionen jener Muskeln statt, die am regelmässigsten und häufigsten auftreten, indem sie jeden Schluckakt begleiten. Man ist dadurch im Stande willkürliche Oeffnungen der Tube vorzunehmen und man kann Störungen im Luftdruckgleichgewicht durch Schluckbewegungen ausgleichen, indem dabei jedes Mal eine Communication zwischen Nasenrachenraum und Mittelohr durch die geöffnete Tube eintritt, — eine Er-

1) Hammerschlag hat Wien. med. Woch. 1896, Nr. 39 u. 40 die Behauptung aufgestellt, dass die Tube normaler Weise offen stehe.

scheinung, die man sich instinctiv zu Nutze macht beim Eintritt von Luftdruckschwankungen in der äusseren Luft, wie sie sich bei Bergbesteigungen in grossen Höhen zeigen, wie sie bei Detonationen und Explosionen auftreten, wie sie endlich künstlich in den pneumatischen Kammern zu therapeutischen Zwecken erzeugt werden.

Was tritt aber nun ein, wenn die Regulirung durch die Tube ausbleibt? Wie sind die Verhältnisse, wenn der Druck im Rachen grösser ist als der im Mittelohr, sei es, dass eine Drucksteigerung in der umgebenden oder eine Druckverminderung in der im Mittelohr eingeschlossenen Luft diese Aenderung bedingt hat?

Wenn man an den Valsalva'schen Versuch denkt, bei dem durch einen Ueberdruck, den man künstlich im Nasenrachenraum durch eine bei geschlossener Nase ausgeführte heftige Exspiration erzeugt, eine Sprengung des Verschlusses des pharyngealen Tubenostiums veranlasst wird, so dass die Luft in das Mittelohr entweichen kann, könnte man glauben, dass auch bei geringeren Druckerhöhungen im Pharynx eine automatische Oeffnung des Ostiums als einfache Wirkung des Ueberdrucks eintreten könne. Dass dem nicht so ist, sondern dass im Gegentheil eine Druckvermehrung der Aussenluft den Abschluss der Tube nur noch dichter macht, zeigt die auf praktischer und experimenteller Erfahrung beruhende Thatsache, dass durch den Luftüberdruck im Pharynx die membranöse Wand der Tube gegen die knorpelige gedrückt wird, wodurch die Tube sich nach Art eines Klappenventils gegen das Mittelohr abschliesst; ein Abschluss, der so fest werden kann, dass die gewöhnlichen Schluckbewegungen zu seiner Sprengung und zur Oeffnung der Tube nicht mehr ausreichen.

Ein Ueberdruck im Pharynx findet sich regelmässig, ohne vorhergegangene Schwankungen im Atmosphärendruck, in Folge einer Luftverdünnung im Mittelohr, die als Ausdruck eines Tubenverschlusses jedes Mal auftritt, sobald die Tube für längere oder kürzere Zeit verschlossen und die Luft in den Mittelohrräumen abgesperrt ist.

Deshalb wird eine Druckverminderung im Mittelohr bei allen Krankheiten auftreten, die das pharyngeale Tubenostium verlegen. Zur Erklärung dieses Vorgangs seien die Worte Bezold's[1]) angeführt, dass „wie in allen vascularisirten pneumatischen Räumen, deren freie Communication mit der Atmosphäre unterbrochen wird, so auch in den Mittelohrräumen eine Verminderung des Luftvolumens eintritt, indem der

1) Berl. klin. Woch. 1883, Nr. 36.

Sauerstoff von dem durchströmenden Blut chemisch gebunden und nicht in gleicher Menge Kohlensäure ausgeschieden wird."

Solche Druckdifferenzen schaffen im Ohre Krankheitsbilder, die unter dem weiten Krankheitsbegriff des acuten oder chronischen Mittelohrkatarrhs untergebracht werden und deren hervorragendstes Symptom in einer Einziehung des Trommelfells besteht, die sich rein mechanisch durch den Ueberdruck im äusseren Gehörgang erklärt. Diese Anomalie in der Stellung und Wölbung des Trommelfells findet im otoskopischen Bild ihren Ausdruck in einem Verlust des Lichtkegels an der normalen Stelle und Auftreten von unregelmässigen Reflexen, in Verlagerungen des Hammergriffs, der eine mehr horizontale Stellung einnimmt und schliesslich hinter der hinteren Trommelfellfalte verschwinden kann, endlich in einem scharfen Vorspringen der Trommelfellfalten, des Processus brevis und des Manubrium mallei gegen die stark retrahirte übrige Membran. Functionell äussern sich diese Veränderungen in Verminderung der Hörschärfe und Auftreten von Ohrgeräuschen; nicht selten wird auch über Schmerzen geklagt. Ob die bei der Luftverdünnung im Mittelohrraum zuweilen vorhandene Transsudatansammlung allein auf eine Hyperämie ex vacuo zu beziehen ist, ist nicht für alle Fälle einheitlich zu beantworten. Wenn auch mit der Möglichkeit einer solchen Entstehung des Transsudats gerechnet werden muss, ist die Thatsache, dass ein Hydrops ex vacuo doch keineswegs eine regelmässige Begleiterscheinung des Tubenverschlusses ist, ein Beweis dafür, dass zur Entstehung des Flüssigkeitsergusses noch andere Momente im Spiele sind und man geht gewiss nicht fehl, wenn man als solche irritative Entzündungen der Schleimhäute des Mittelohres betrachtet, so dass also der Begriff des Hydrops ex vacuo eingeengt und an seine Stelle der des entzündlichen Exsudats treten müsste. Die klinische Erfahrung kommt uns für diese Auffassung zu Hilfe und lehrt, dass gerade die chronischen Tubenverschlüsse, die zu den hochgradigsten Luftverdünnungen führen, der Exsudatbildungen gewöhnlich entbehren, während bei den meisten Tubenverschlüssen, die im Anschluss an acute Entzündungen entstehen, sich Exsudationen bilden, deren entzündliche Natur sich im Trommelfellbild gewöhnlich durch eine gleichzeitige Injection und Schwellung der tiefen Trommelfellschicht äussert, die auf die entzündliche Schwellung der Mittelohrschleimhaut unter Ausbreitung auf die Mucosa der Membran zu beziehen ist. Es muss deshalb das Exsudat nicht allein als ein Symptom des Tubenverschlusses, sondern als das einer Mittelohrentzündung, die man altem Brauche gemäss als „Otitis media catar-

rhalis" bezeichnet, zu beziehen ist, aufgefasst werden. Die bakteriologischen Untersuchungen über diese Verhältnisse können uns wegen der verschiedenen Befunde der Untersucher keine Klarheit geben. Kanthack[1]) fand in Exsudaten nach Tubenverschluss die verschiedensten pathogenen Keime, während Scheibe[2]) und Brieger[3]) ihre Gegenwart leugnen und das „Transsudat ex vacuo" für steril halten, so dass man bisher weder das Recht hat aus dem Nachweis von Mikroorganismen die entzündliche Natur des Exsudats zu bestätigen, noch auch sie aus dem negativen Befunde zu bezweifeln.

Eine andere Möglichkeit der Gleichgewichtsstörung des Luftdrucks besteht in einem Ueberdruck der Luft im Mittelohr, der am häufigsten durch eine Abnahme des Luftdrucks der Umgebung erzeugt werden kann. Die pathologische Bedeutung dieser Zustände ist gering gegenüber den Luftverdünnungen des Mittelohrs. Da ein Ueberdruck im Mittelohr sich leicht durch die Tube ausgleichen kann, weil ein durch den Luftdruck bewirkter ventilartiger Verschluss des pharyngealen Tubenostium, wie wir ihn früher kennen lernten, in diesen Fällen nicht vorhanden ist, so kann eine Schluckbewegung die Druckdifferenz leicht aufheben. Ein langsames Sinken des Atmosphärendrucks, wie man es bei Luftballonfahrten und bei Bergbesteigungen aus eigener Erfahrung kennt, wird deshalb beschwerdelos ertragen, weil der anfängliche Ueberdruck des Mittelohrs sich leicht der Umgebung anpasst; eine plötzliche Abnahme des äusseren Luftdrucks, wie sie z. B. in den technischen Betrieben beim unvorsichtigen Ausschleussen der Caissonarbeiter eintritt, kann dagegen Störungen des Gehörorgans im Gefolge haben, indem die plötzliche Entlastung des Trommelfells von dem auf ihm lastenden Druck durch den Ueberdruck im Mittelohr eine Ruptur des Trommelfells bewirken kann. Plötzliche Drucksteigerungen im Mittelohr entstehen oft beim Reinigen der Nase, wenn durch eine plötzliche Luftverdichtung im Nasenrachenraum der Tubenverschluss gesprengt wird und die Luft durch die Tube entweicht. Heftiges Schnäuzen der Nase kann besonders dann, wenn es sich um Verlegung der Nase handelt, so dass der exspiratorische Luftstrom nicht entweichen kann, sondern sich im Nasenrachenraum staut, für das Ohr von verhängnissvoller Bedeutung werden, indem es Blutungen oder Rupturen des Trommel-

---

1) Ztschr. f. Ohr. XXI.
2) Ztschr. f. Ohr. XXIII.
3) Beitr. z. Ohrenheilk. S. 59.

fells setzt, die besonders leicht bei pathologisch veränderten narbigen oder atrophischen Trommelfellen auftreten.

Es bedarf noch genauer Untersuchungen darüber, ob das Ohrensausen, das bei allmählicher Ab- und Zunahme des äusseren Luftdrucks zuweilen sich einstellt, seinen Ursprung im Gehörorgan selbst hat oder ob es andere Ursachen haben kann. Es ist naheliegend, die subjektiven Geräusche, die man bei Luftballonfahrten oder Bergbesteigungen wahrnimmt, auf die Druckschwankung, zwischen dem Gleichgewicht der Luft der Mittelohrräume und der der Umgebung zu beziehen. Wenn man aber das Bild der sogenannten Bergkrankheit betrachtet, das Störungen der Circulation beherrschen, die sich allgemein als starke Pulsbeschleunigung und cardiale Dyspnoe, local aber, am Auge als Flimmern, am Ohre als Sausen äussern, so drängt sich die Vermuthung auf, dass ebenso wie die Augenerscheinungen, so auch die am Ohre nicht als locale Störungen der Sinnesorgane, sondern als Folgen der Circulationsstörungen aufzufassen seien.

Es ist jedenfalls nicht unwesentlich, darauf hinzuweisen, dass die gleichen Erscheinungen, nur nicht in so extremer Weise, bei der zur Behandlung von Herz- und Lungenkrankheiten üblichen Anwendung von verdünnter und comprimirter Luft während des Eintritts oder Austritts aus der pneumatischen Kammer auftreten können, so dass eine gewisse Vorsicht bei Personen mit nicht intactem Gehörorgan, vor Allem bei solchen mit Ohrensausen angebracht ist.

Für die Beobachtung Schwartze's[1]), dass „manche Fälle mit unheilbarer Mittelohrsklerose sich in hochgelegenen Alpenkurorten auf die Dauer des dortigen Aufenthalts sehr erleichtert fühlen durch Nachlass des qualvollen Ohrensausens und entschiedene Hörverbesserung", fehlt die Erklärung. Sollte man aber nicht auch hier daran denken müssen, dass Störungen im Gefässsystem die Ursache der Ohrenkrankheiten waren und dass mit der günstigen Beeinflussung des Herzens durch die Höhenluft auch eine Besserung des als entotische Gefässgeräusche zu deutenden Sausens aufgetreten sei?

### b) Störungen in der Function der Tube durch Veränderungen in den oberen Luftwegen.

Unter den Erkrankungen der oberen Luftwege, die die Durchgängigkeit der Tube beeinträchtigen, stehen an erster Stelle alle diejenigen, welche mit Schwellung der Schleimhaut einhergehen.

1) Die chirurg. Erkr. des Ohres, S. 169.

Nase und Nasenrachenraum stehen in den engsten Beziehungen zueinander; nur wenige Erkrankungen haben ihren Ursprung und ausschliesslichen Sitz im Nasenrachenraum, ohne die Nase in Mitleidenschaft zu ziehen, bei weitem die grösste Anzahl von Rachenkrankheiten entstehen dagegen, wie schon früher betont wurde, von der Nase fortgeleitet, so dass die Bedeutung der Rhinologie für die Otologie verständlich ist.

Jeder acute Katarrh der oberen Luftwege kann zu Verschwellung des pharyngealen Tubenostiums führen und damit Luftverdünnungen im Mittelohr setzen; mit dem Nachlassen der Schleimhautschwellung und der Wiederkehr der Möglichkeit, die Tube zu öffnen, schwinden die Beschwerden gewöhnlich ohne Behandlung. Beim chronischen Katarrh dagegen, dessen Schleimhauthyperplasien im Gegensatz zu den Hyperämien des acuten Katarrhes, spontan nicht zur Rückbildung kommen, stellen sich durch den dauernden Verschluss der Tube im Mittelohr bedeutendere Veränderungen ein, indem durch die dauernde Spannung des Trommelfells nicht allein eine Atrophie der Membran selbst, sondern auch abnorme Verhältnisse in der Reihe der Gehörknöchelchen auftreten, die durch die dauernde Einziehung des Trommelfells nach innen aus ihrer Gleichgewichtsstellung verrückt werden und einen dauernden Druck auf das ovale Labyrinthfenster ausüben.

Es ist wohl anzunehmen, dass dadurch nicht allein die Muskeln der Gehörknöchelchen, der M. tensor tympani und der M. stapedius in einen dauernden Contractionszustand gerathen und möglicher Weise einer Inactivitätsatrophie verfallen, sondern dass auch die Schleimhaut des Mittelohres unter dem Einfluss der Hyperämie ex vacuo in einen chronisch entzündlichen Zustand versetzt werden kann, der Krankheiten schafft, die klinisch von den Mittelohrkatarrhen aus anderen Ursachen oft nicht zu trennen sind; doch sind diese Verhältnisse noch sehr bedürftig der anatomischen und klinischen Untersuchungen, da der Begriff der Mittelohrstörungen durch Tubenverlegung von dem der entzündlichen Mittelohrkatarrhe nicht exact getrennt und die Ansichten, die in den Lehrbüchern bei den Schilderungen der katarrhalischen Mittelohrerkrankungen aus entzündlicher oder nichtentzündlicher Ursache zum Ausdruck kommen, noch in heilloser Verwirrung sind.

Alle Erkrankungen des Nasenrachenraumes und der Nase, die eine dauernde Verlegung der Nasenathmung im Gefolge haben, schaffen in den Schleimhäuten Stauungshyperämien, die zur Tubenverlegung führen. Die Erkenntniss von der Bedeutung dieser That-

sache ist noch jungen Datums und nachdem die Abhängigkeit solcher Störungen von der Gegenwart adenoider Vegetationen mit ihren Störungen für die Nasenathmung gewürdigt worden war, hat man mehr und mehr seine Aufmerksamkeit auf die Bedeutung aller nasalen Stenosen für die Entstehung von Tubenverschlüssen gerichtet. Solche Hindernisse für die Nasenathmung können, wenn sie in der Nase liegen, Hypertrophien der Nasenschleimhaut, Schleimpolypen, Tumoren, syphilitische oder tuberkulöse Infiltrate, Fremdkörper sein, es kann sich um angeborene Verengungen der Nasenhöhle durch Verbiegungen und Leistenbildung am Septum oder um abnorme Krümmungen der Nasenmuscheln handeln, solche Hindernisse können ferner, wenn ihr Sitz im Nasenrachenraum liegt, Hypertrophien der Rachenmandel, Tumoren, Syphilis und Tuberkulose sein, sobald sie eine Verlegung der Choanen veranlassen, so dass ein integrirender Bestandtheil jeder Untersuchung und Behandlung der Ohren die Erkenntnis und Beseitigung der Störungen in der Nasenathmung sein muss, um nach Entfernung des die Schleimhautschwellung erzeugenden ätiologischen Momentes durch Wegsammachung der Tube eine Heilung der secundären Ohrerkrankung erreichen zu können.

Ich habe die Rachenmandelhypertrophie oder die adenoiden Vegetationen unter den Krankheiten genannt, welche durch Störung der Nasenathmung eine Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut mit Verlegung der Tubenostien bedingen, da ich dem gesammten „adenoiden Habitus“ der Nase und des Rachens, den man bei der rhinoskopischen Untersuchung und Betrachtung des Rachens neben der Hyperplasie des gesammten Waldeyer'schen lymphatischen Rings aus der Schwellung, Röthung und reichlichen Einlagerung von Follikeln an der hinteren Rachenwand, an den Seitensträngen des Pharynx meistens in typischer Weise wahrnimmt, die Entstehung des Tubenverschlusses zuschreibe, während ich der directen Verlegung des pharyngealen Tubenostiums durch die Rachenmandel eine geringere Bedeutung beimesse. Man hat Hyperplasien in den Rosenmüller'schen Gruben und am vorderen Tubenwulst beschrieben, die als Ausdruck der Hyperplasie aller lymphatischen Elemente des sogenannten lymphatischen Rachenrings auftreten; ihr Vorkommen begünstigt selbstverständlich die Entstehung des Tubenverschlusses durch Compression des Ostium.

Unter den Rachenmandelvergrösserungen unterscheidet man zwei Formen, deren erste die der kissenartigen diffusen Hyperplasie ist, während es sich bei der zweiten um zapfenartige lappige Vergrösserungen, eigentliche Vegetationen, handelt. Da ihr Sitz das

Rachendach sowie der Uebergang zur hinteren Rachenwand ist, so erfüllen sie mehr oder weniger den obersten Theil des Nasenrachenraums und müssen, sobald sie unterhalb des Niveau der oberen Choanalumrandung nach abwärts hängen, zur Verlegung der Choane und Störung der Nasenathmung führen. Der mediale Sitz der Wucherungen erklärt es, dass sie gewöhnlich in der Ruhelage nicht der Seitenwand des Pharynx anliegen und somit die Tubenöffnungen frei lassen, wie man sich im postrhinoskopischen Bilde häufig überzeugen kann; doch muss stets, wenn die Muskulatur des Gaumens und Rachens beim Schluckakt, Würgen und ähnlichen Bewegungen, durch ihre Contractionen eine Verengung des Lumens des Nasenrachenraums bedingt, die hyperplastische Rachenmandel an die Seitenwand des Pharynx angedrängt werden, so dass periodische Tubenverschlüsse eintreten. Sobald die Constrictoren des Pharynx und die Levatoren und Tensoren des Gaumensegels erschlafft sind, erweitert sich wieder der Raum des Cavum retronasale und die keine weiche, gallertige Masse wie man zuweilen angegeben findet, sondern derbes, wenn auch schlaffes Gewebe darstellende Rachenmandel kehrt wieder in ihre durch ihre Schwerkraft bedingte Ruhelage zurück. Wie solche momentane Verlegungen des Tubenostiums so wirken sollen, wie die dauernden Verschlüsse, ist mir nicht verständlich und man muss eben deshalb die Hyperämie der gesammten Schleimhaut als das wichtigste Moment für die Entstehung der Ohrcomplication ansehen.

Lähmungen des Gaumensegels, speciell des M. levator veli palatini und tensor veli palatini, haben, da diese Muskeln die Oeffner des pharyngealen Tubenostiums sind, dauernden Verschluss desselben im Gefolge und man beobachtet bei ihnen die Erscheinungen des Tubenverschlusses am Trommelfelle. In gleicher Weise wirken auf die Muskelbewegung Tumoren, Substanzverluste durch syphilitische, tuberkulöse oder andere Geschwüre, Narbencontracturen nach solchen sowie Spaltbildungen des Gaumens ein, so dass auch bei ihnen häufig Mittelohrerkrankungen beobachtet werden.

### c) Erkrankungen des Mittelohres durch Infection vom Nasenrachenraum aus.

Die Tuba Eustachii ist in ihrem knorpeligen Theile von in der Richtung nach dem Pharynx flimmerndem Cylinderepithel ausgekleidet, während vom Isthmus ab die Bedeckung der des Mittelohrs entspricht. Da somit die Schleimhaut der Tube eine direkte Fortsetzung des Epithels des Nasenrachenraums darstellt, ist es

erklärlich, dass Entzündungen desselben am pharyngealen Tubenostium nicht Halt machen, sondern sich in der Tube selbst fortsetzen können, von wo aus acute Entzündungen der Mittelohrschleimhaut leicht eintreten können. Für diese Aetiologie der acuten Mittelohrentzündung nehmen neben der acuten Rhinitis und Pharyngitis hier die Hauptstelle die Schleimhautentzündungen bei den acuten Exanthemen ein, die an anderer Stelle zu berücksichtigen sind.

Neben den einfachen Schleimhautentzündungen in der Tube und dem Mittelohr, beobachtet man im Anschluss an acute Nasen- und Rachenerkrankungen häufig acute Mittelohreiterungen. Da ohne äusserlich ersichtlichen Grund das Vorkommen der einfach entzündlichen und der eitrigen Entzündungen wechselt, muss man für die Entstehung der Mittelohreiterungen, die durch die Tube fortgeleitet entstanden sind, eine veränderte Disposition der Mittelohrschleimhaut gegenüber den eindringenden pathogenen Keimen annehmen.

Man weiss, wie schon früher erwähnt wurde, dass die Nase und der Nasenrachenraum der Aufenthaltsort für zahllose Mikroorganismen ist. Ihre Gegenwart im gesunden Organismus scheint bedeutungslos zu sein, da die pathogenen Keime, vielleicht unter dem Einfluss einer baktericiden Wirkung des Secrets der Schleimhaut, an Virulenz einbüssen und nicht weiter wachsen. Es ist anzunehmen, und in der That ist es auch durch Untersuchungen Zaufal's, Kanthack's, Scheibe's u. A., trotz der Divergenz der Resultate im einzelnen, wahrscheinlich gemacht worden, dass Bakterien auch im normalen Mittelohr vorhanden sind, die unter dem Einfluss eines disponirenden Moments ihre Virulenz wieder entfalten können.

Der Keimgehalt des Mittelohres und die Disposition zur Infection steht in engen Beziehungen zum Verhalten des Tubenepithels und zur Weite des Tubenlumens. Die Intactheit des flimmernden Cylinderepithels stellt eine Vorbedingung für die Selbstreinigung der Tube von eingedrungenen Schädlichkeiten dar, welche einen Schutz gegen das Eindringen von äusseren Schädlichkeiten aus dem Rachen bietet. Da alle entzündlichen Veränderungen acuter oder chronischer Natur, die eine Schädigung des Epithels im Gefolge haben, zur Aufhebung dieses natürlichen Schutzes führen, ist es verständlich, dass bei ihnen acute Entzündungen und Eiterungen des Mittelohres leicht auftreten können.

Man muss die Frage noch streifen, ob abnorme Erweite-

rungen der Tube zu pathologischen Zuständen im Ohre führen, indem sie pathogenen Keimen eher den Eintritt in das Mittelohr gestatten, als verengte Tuben.

Beim Kathetrisiren der Tube können wir aus der Art des Blasegeräusches und aus der Stärke des Anschlagegeräusches erkennen, ob das Lumen der Tube eng oder weit ist. Man hat aber auch noch auf andere Kennzeichen aufmerksam gemacht, die in Verbindung mit der Athmung stehen und auf eine abnorme Weite und ein dauerndes Offenstehen der Tuben hinweisen können.

Lucae[1]), Schwartze[2]), Wagenhäuser[3]) und zuletzt Ostmann[4]) haben respiratorische Bewegungen am Trommelfelle gesehen, die sich meistens in der Weise vollzogen, dass bei der Inspiration eine Einsenkung, bei der Exspiration eine Vorwölbung des Trommelfelles gegen den äusseren Gehörgang eintrat. Es handelte sich dabei stets um atrophische oder narbig veränderte Trommelfelle, bei denen bei geringerem Druckwechsel leichter eine Bewegung zu Stande kommt, als bei der gesunden straff gespannten Membran.

Nicht selten kann man mit Hilfe eines in den äusseren Gehörgang eingeführten Hörschlauchs ein in- und exspiratorisches Athemgeräusch wahrnehmen, das sich nach Ostmann bei gesunden Leuten zuweilen schon bei ruhiger Athmung durch die Nase findet. Endlich hat zuerst Lucae durch Manometeruntersuchungen auf Schwankungen im Luftdruck des äusseren Gehörganges synchron mit der Athmung aufmerksam gemacht, doch waren die Resultate Ostmann's, der diese Versuche nachprüfte, schwankende; zwar konnte er fast constant etwa $^1/_2$ mm betragende mit dem Puls isochrone Manometerschwankungen wahrnehmen, indessen durchaus nicht immer solche, die mit der Respiration zusammenfielen.

Die erste Erscheinung, die respiratorische Trommelfellbewegung, ist jedenfalls auf abnorme Weite und dauerndes Offenstehen der Tube zu beziehen, die beiden anderen dagegen sind für die Diagnose dieser Zustände nicht zu verwerthen.

Eine abnorme Weite der Tube beobachtet man fast regelmässig bei den atrophischen Katarrhen der Nase und des Rachens, bei Rhinitis foetida atrophica, und als eine constante Begleiterscheinung dieser

1) Arch. f. Ohr. Bd. II.
2) Arch. f. Ohr. Bd. II.
3) Arch. f. Ohr. Bd. XXI.
4) Arch. f. Ohr. Bd. XXXIV.

Veränderungen sind Erkrankungen des Mittelohres zu betrachten, die entweder als Sklerose des Mittelohres oder als chronische Mittelohreiterungen auftreten.

Wenn Sklerose bei gleichzeitiger atrophischer Rhinitis besteht, so ist ihre Entstehung auf eine dem trockenen Katarrh der oberen Luftwege analoge Schleimhauterkrankung zu beziehen. Die histologischen Veränderungen bei Otitis media sclerotica entsprechen denen der „Xerose der Schleimhäute der oberen Luftwege" (Stricker), so dass die Mittelohrerkrankung als ein der atrophischen Rhinitis und Pharyngitis analoger Process anzusehen ist. Darauf hatte übrigens vor einigen Jahren schon Abel aufmerksam gemacht, als er seinen Bacillus mucosus ozaenae im Mittelohre nachwies, ein Befund, der mir bei der fragwürdigen Stellung dieses Bacillus zur Entstehung der Ozaena sonst von geringer Bedeutung erscheint.

Die Entstehung der Mittelohreiterung dürfte in der Hauptsache auf das in Folge der Weite des Tubenlumens erleichterte Eindringen von pathogenen Keimen in das Mittelohr und auf die Epithelmetaplasien zu beziehen sein.

Auf eine pathologische Veränderung am Tubenostium, die zu abnormer Weite desselben führen kann, macht Ostmann[1]) aufmerksam, indem er auf die Bedeutung des Fettpolsters an der lateralen Tubenwand hinweist, das normaler Weise einen Schutz der Tube darstellt, indem es die Anlegung der lateralen an die mediale Tubenwand und damit den Schluss derselben begünstigt. Wenn bei abgemagerten Personen durch den Schwund dieses Fettpolsters der Tubenverschluss insufficient wird, so wird die Neigung zu einer tubaren Infection des Mittelohres vom Nasenrachenraum aus eine grössere und Ostmann glaubt deshalb, dass z. B. bei Phthisikern, die bei geschwächtem Allgemeinzustand tuberkulöse Mittelohreiterungen bekommen oder bei Typhus, der erst in der 4.—5. Woche, wenn der Ernährungszustand herabgekommen ist, zu Ohrencomplicationen führe, dieses Moment zu berücksichtigen sei.

Von praktischer Wichtigkeit ist die Infection des Mittelohrs von dem Nasenrachenraum aus durch therapeutische Maassnahmen, welche infectiöses Material in die Tuben einbringen. Es ist dies möglich — indem mit dem Luftstrom Schleim und Eiter, der in der Nase, im Nasenrachenraum oder an der Tubenmündung lagert, in das Gehörorgan hineingetrieben wird — bei der Ausführung das Valsalva'schen Versuchs und bei dem ihm an Wirkung gleichen

1) Arch. f. Ohr. 34, S. 188 etc.

heftigen Schnäuzen bei geschlossener Nase, sowie beim Politzerschen Verfahren, bei dem unter Abschluss des Nasenrachenraumes von der Mundhöhle und gleichzeitigem Verschluss der vorderen Nasenöffnungen Luft durch die eine Nasenseite eingeblasen wird, um durch die Druckerhöhung in dem Nasenrachenraum eine Sprengung des pharyngealen Tubenverschlusses zu erzielen. Eine weitere Gefahr für das Eindringen von Krankheitserregern in das Mittelohr vom Rachen aus bietet die Anwendung der Nasendouche in solchen Fällen, wo der Abfluss des Spülwassers durch die Nase in Folge von Schwellungszuständen gehindert ist und der Zufluss durch die Nase unter starkem Drucke stattfindet, so dass eine Stauung der Flüssigkeit im Nasenrachenraum und ein Eindringen derselben in das Mittelohr durch ihren Ueberdruck möglich ist. Hier würde es sich also um die unrationelle Anwendung der Nasendouche handeln, indem man die Grundregeln ausser Acht lässt, die besagen, dass man die Nasendouche unter schwachem Drucke nur anwenden darf, wenn die Nase beiderseits so weit ist, dass Ab- und Zufluss durch die Nase frei sind. Doch auch trotz Beachtung dieser Regeln kann die Spülflüssigkeit in das Mittelohr gelangen, wenn während des Durchlaufens der Flüssigkeit eine Schluckbewegung, Würgbewegung oder dgl. ausgeführt wird, die die Tuben eröffnet und damit das Eindringen des Wassers in das Mittelohr begünstigt.

Da nun trotz der Häufigkeit des Einflusses dieser Schädigungen und trotz der Gegenwart von infectiösem Schleim in den oberen Luftwegen eine Infection des Mittelohrs nur selten und nur in bestimmten Fällen eintritt, muss man auch hier nicht allein die Thatsache des Eindringens jener Schädlichkeiten durch die Tube in das Ohr, sondern vor Allem eine günstige Disposition der Mittelohrschleimhäute für die Ansiedelung und Entwickelung jener Keime in Rechnung ziehen. Eine Disposition wird vor Allem durch die acuten Entzündungen der Schleimhäute gegeben, so dass bei acutem Schnupfen, bei den acuten Exanthemen, die mit Rhinopharyngitis einhergehen, ferner bei den acuten Entzündungen nach Galvanokaustik der Nase leicht Mittelohreiterungen durch secundäre Infectionen eintreten können; deshalb empfiehlt es sich immer wieder zu betonen, dass bei acuten Nasen- und Rachenkrankheiten mit entzündlichen Veränderungen an der Tube ebenso Luftdouche wie Nasendouche zu unterlassen sind.

## 4. Betheiligung der Ohren bei verschiedenen Krankheiten der Athmungsorgane.

Ohrenschmerzen oder Schmerzen die vom Halse nach den Ohren ausstrahlen sind ein häufiges Symptom, das sich bei den verschiedensten Krankheiten der oberen Luftwege findet. Am regelmässigsten tritt es bei allen entzündlichen mit Schwellung einhergehenden Erkrankungen der Epiglottis und der oberen Kehlkopfumrandung ein, es findet sich ferner bei den malignen Tumoren des Kehlkopfes und des obersten Theils des Oesophagus. Am häufigsten werden dem Arzt Fälle von Tuberkulose begegnen, die durch Infiltrate und Geschwüre der Schleimhaut über den Knorpeln sowie Perichondritis der Cartilago epiglottidis, Cartilago arytaenoidea und cricoidea zu den heftigsten nach den Ohren ausstrahlenden und dorthin vom Kranken localisirten Schmerzen führen. Da sie sich bei jedem Druck und jeder Bewegung der erkrankten Partien steigern, so erreichen sie gewöhnlich ihren Höhepunkt beim Schlucken, so dass die Nahrungsaufnahme aufs höchste beeinträchtigt wird. Das Leerschlucken bereitet den Kranken gewöhnlich, wie man es von jeder Angina und noch besser von den Tonsillarabscessen kennt, besondere Qualen, während das Schlingen schleimiger, breiiger Speisen leichter von Statten geht.

Man findet bei Kehlkopfcarcinom fast regelmässig unter den Symptomen Schmerzen, die nach dem Ohre ausstrahlen und gewöhnlich anfallsweise nach Art der neuralgischen lancinirenden Schmerzen auftreten. In den frühen Stadien der Geschwulstbildung sind die Schmerzen dumpf und im Kehlkopf localisirt, um erst dann, wenn die Ulcerationen begonnen haben nach den Ohren auszustrahlen.[1])

Da die sensibeln Nerven des Kehlkopfeinganges und des tiefen Pharynxabschnittes vom Vagus stammen, der äussere Gehörgang aber vom N. auricularis des Vagus sensible Aeste erhält, so stellt der Vagus den Weg dar, auf dem diese reflectorischen Schmerzen zu Stande kommen. Dass diese Reflexbahnen sehr gut entwickelte sind, erkennt man an der Häufigkeit, mit der es gelingt, bei Reizung der sensibeln Ausbreitungen des N. auricularis vagi z. B. bei Einführung des Ohrtrichters in den äusseren Gehörgang Hustenanfälle auszulösen.

Man findet über Beziehungen zwischen croupöser Pneumonie und acuter Otitis media purulenta nur unklare und nicht klinisch genügend gesicherte Beobachtungen, aus denen das eine

1) Vgl. Fauvel, Traité pratique des malad. du larynx, 1876, S. 707.

hervorgeht, dass die Mittelohreiterungen nach croupöser Pneumonie selten sind, dass sie ohne bestimmten Typus auftreten und in ihrem Verlaufe keine Besonderheiten zeigen, die sich nicht auch bei anderen Mittelohreiterungen fänden. Man sieht bei schweren Pneumonien mit hohem Fieber Injection des Trommelfells ohne Exsudatbildung in derselben Weise, wie man sie sie auch bei anderen Infectionskrankheiten besonders bei Abdominaltyphus beobachtet; man sieht bei ihnen ferner, wiederum analog mit dem Verhalten bei anderen mit hohen Temperaturen einhergehenden Krankheiten, während des Fiebers Sistiren einer chronischen Eiterung, während das perforirte Trommelfell und die sichtbare Schleimhaut des Mittelohrs eine tiefe, trockene Röthe zeigen, nach der Entfieberung aber Wiederkehr der Eiterung, ohne dass sich hieraus Schlüsse für ihre Abhängigkeit gerade von der Pneumonie ziehen lassen können.

Es kann nicht übergangen werden, dass der Fränkel-Weichselbaum'sche Diplococcus pneumoniae zuweilen den Erreger von acuten Mittelohreiterungen darstellt. Schon Netter[1]) hatte auf die Häufigkeit der Pneumokokken im Ohreiter bei Sectionen kleiner Kinder hingewiesen und seine Befunde sind durch Rasch[2]) bestätigt worden, der unter 43 untersuchten Fällen 33 Mal im Ohrsecret Talamon-Fränkel'sche Pneumokokken fand und dem es auffallend erschien, dass bei solchen Exsudationen Perforationen des Trommelfells fast nie zu finden waren. Zaufal[3]) sagt, dass es solche Ohrerkrankungen gäbe, „die einen streng pneumonischen Verlauf nehmen; die mit Schüttelfrost eingeleitet werden und den 7.—8. Tag mit einem kritischen Abfall der Temperatur in Heilung übergehen“. Diese Bemerkung hat Haug[4]) und Brieger[5]) veranlasst, „einen streng pneumonischen Charakter und Verlauf von Diplokokkenotitiden anzunehmen“ resp. auf die Aehnlichkeit hinzuweisen „welche zweifellos in vielen Beziehungen zwischen genuiner Pneumonie und Otitis media acuta suppurativa besteht“; hätten sie bei Zaufal 2 Zeilen weiter gelesen, so hätten sie gefunden, dass es ihm ziemlich sicher scheint, „dass auch Streptokokkenotitiden in ganz derselben Weise verlaufen können“. Wenn man sich erinnert, dass der Pneumoniediplococcus einen pathogenen Keim darstellt, der nicht ausschliesslich die croupöse Pneumonie herbeiführt, sondern ganz im

1) Comptes rendus de la soc. de biolog. 1890.
2) Jahrb. f. Kinderheilk. 37, S. 328 ff.
3) Arch. f. Ohr. XXXI, S. 184 ff.
4) Die Krankheiten des Ohres etc., S. 50.
5) Klin. Beiträge zur Ohrenheilk., S. 68.

Allgemeinen septische Erkrankungen erregen kann, die von den durch andere Eiterung erregenden Mikroorganismen erzeugten sich nicht unterscheiden, wenn man ferner weiss, dass die Diplokokken sich im gesunden Organismus als regelmässige Bewohner der oberen Luftwege finden, von denen aus sie in das Mittelohr gelangen und hier bei gegebener Disposition der Schleimhaut Eiterung erregen können, wie wir das nicht anders auch von andern ständig in den Luftwegen gegenwärtigen pathogenen Keimen wissen, — muss man erstaunt sein, wie man einfach auf die Thatsache hin, dass derselbe Mikroorganismus hier eine, übrigens noch nicht völlig geklärte, Rolle bei der croupösen Pneumomie spielt und dort eine Eiterung im Mittelohr erregt, eine „pneumonische Otitis media“ aufstellen will und wie man deutelt und künstelt, um womöglich ein neues Krankheitsbild für dieselbe zu construieren.

Wreden[1]) behauptete, dass Atelektasen, Bronchektasien, capilläre Bronchitiden die Ursache für Ohrerkrankungen abgeben könnten, indem er zur Erklärung dieser Beziehung die Beobachtung Lucae's benutzte, dass bei normalem Verhalten bei jeder Athmung eine Druckschwankung im Mittelohre ausgelöst werde. Indem er mit Lucae meint, dass dies ein Beweis sei, dass durch jeden Athemzug eine Ventilation des Mittelohrs durch die Tube erfolge, zieht er daraus, dass bei ungenügender Athmung diese Ventilation schwächer ausfalle, den Schluss, dass alle mit einer geschwächten Function der Respirationsorgane einhergehende Erkrankungen Ohrenleiden im Gefolge haben können.

Wenn es nach unseren früheren Darlegungen klar ist, dass wir solche Ansichten für überwunden betrachten, so gebührt doch Wreden das Verdienst auf die Häufigkeit von Ohrenanomalien bei Sectionen von an Pneumonie — gemeint sind vermuthlich katarrhalische — verstorbenen, etwa 1 jährigen Kindern aufmerksam gemacht zu haben. Später fand Rasch[2]) unter 43 mit Bronchopneumonie behafteten Kinderleichen 42 Mal entzündliche Zustände in den Ohren, die 30 Mal in Mittelohreiterungen bestanden und Ponfick[3]) sah unter 11 Fällen von uncomplicirter Pneumonie 10 Mal Mittelohreiterungen bei Sectionen an Kindern von 1 Monat bis 4 Jahren. Diese Verhältnisse bedürfen noch weiterer, besonders klinischer Beobachtung, ehe man entscheiden kann, ob für die Entstehung der Eiterungen die katarrhalischen Pneumonien

1) Mon. f. Ohrenh. 1868, S. 105 ff.
2) l. c.
3) Berl. klin. Woch. 1897, S. 852.

thatsächlich das ätiologische Moment darstellen. Bisher scheint es vielmehr, dass der in seiner Ernährung bedeutend beeinträchtigte kindliche Organismus im Allgemeinen zu Mittelohreiterungen disponirt, so dass nicht nur katarrhalische Pneumonien sondern alle Krankheiten, die mit Ernährungsstörungen einhergehen, mit Mittelohrentzündungen complicirt sein können. Wir werden später die Bedeutung der Darmerkrankungen der Säuglinge für die Entstehung von Ohrenkrankheiten kennen lernen und auch dort sehen, dass zuweilen die Ernährungsstörung das disponirende Moment für die Ohrencomplication schafft, indem es die allgemeine Widerstandsfähigkeit des kindlichen Körpers herabsetzt.

Es ist hier noch der Möglichkeit des umgekehrten Infectionswegs zu gedenken, die darin besteht, dass Bronchitiden und Bronchopneumonien secundär nach Ohreiterungen durch Aspiration der aus dem Mittelohre in den Nasenrachenraum geschleuderten Eiterpartikelchen sammt deren bakteriellen Einschlüssen entstehen.

---

## II.

# Die Krankheiten des Circulationsapparats.

---

### 1. Die Krankheiten des Herzens und der Gefässe in ihren Beziehungen zu Nase, Rachen und Kehlkopf.

Erkrankungen des Herzens und der Gefässe führen

1. zu Circulationsstörungen in den Schleimhäuten der oberen Luftwege, die Blutungen, Hyperämien und Stauungskatarrhe im Gefolge haben;
2. veranlassen sie durch directe Schädigung der in ihrer Nähe gelegenen Kehlkopfnerven motorische Störungen;
3. kommt die Pulsation der erkrankten grossen Gefässstämme an verschiedenen Stellen der oberen Luftwege zum Ausdruck;
4. können Aneurysmen der Aorta zu Stenosen der Trachea und zum Durchbruch in dieselbe führen.

Blutungen aus den Schleimhäuten der oberen Luftwege sind eine häufige Begleiterscheinung von Herzfehlern mit Compensationsstörungen, sie treten jedoch auch schon bei compensirten Fehlern als der Ausdruck einer Steigerung des arteriellen Drucks auf; am häufigsten finden sie sich bei durch Compensationsstörungen hervorgerufenen venösen Stauungen, bei Mitralfehlern und Aorteninsufficienz. Sie werden ferner bei Arteriosklerose beobachtet und Edgren[1]) fand Nasenbluten bereits „während der präsklerotischen Periode, zu einer Zeit, wo nur ein erhöhter arterieller Druck nachgewiesen werden kann", und misst ihm dann, wenn es bei älteren Personen ohne nachweisbare Ursache oder nach heftigen Gemüthserregungen auftritt, eine symptomatische Bedeutung für eine in der Entwickelung begriffene Arteriosklerose bei. Die Blutungen selbst kommen meistens, selbst wenn sie einmal heftiger auftreten

---

1) Die Arteriosklerose, Leipzig 1898.

sollten, bald zum Stehen. In den späteren Stadien der Arteriosklerose „scheinen die Nasenblutungen seltener zu sein, was mit einem niedrigeren Druck und schwächerer Herzthätigkeit in Zusammenhang gebracht werden kann.“ (Edgren).

Am häufigsten von den Schleimhautblutungen tritt Nasenbluten auf, Blutungen aus dem Pharynx und Larynx sind selten. Während der gewöhnliche, man kann sagen ganz regelmässige Sitz des Nasenblutens die als Locus Kieselbachii bekannte Stelle am knorpeligen Septum ist, die sich durch dichtere Anordnung des Gefässnetzes auszeichnet, scheinen die Blutungen bei allgemeinen Circulationsstörungen ihren Ursprung auch von der lateralen Nasenwand zu nehmen und vor Allem dem Schwellkörpergewebe zu entstammen; freilich ist die Entscheidung über den Sitz der blutenden Stelle, solange die Blutung andauert, meistens unmöglich und auch nach Ablauf derselben ist es wegen der hyperämischen mit Blutgerinnseln bedeckten Nasenschleimhaut zuweilen unmöglich, ihren Ursprung zu erkennen. Aus den Venen am Zungengrund, die bei Stauungshyperämien zuweilen ganz enorme Füllungsgrade zeigen, beobachtet man Blutungen und Compaired[1]) erwähnt bei Mitralinsufficienz Blutungen aus dem Plexus der Plica glossoepiglottica.

Aus den Hyperämien bilden sich im Laufe der Zeit Stauungskatarrhe, die sich über die ganze Schleimhaut der oberen Luftwege verbreitet finden, sie bieten Bilder und bereiten die Beschwerden, wie bei der chronischen Rhinitis, Pharyngitis und Laryngitis. Die rein symptomatische Bedeutung dieser Formen des chronischen Katarrhs ist von Wichtigkeit, da sie für die Behandlung wichtige Winke giebt. Locale Behandlungen sind natürlich nicht geeignet, hier Heilung zu bringen und die häufig geübten schematischen Pinselungen, die besonders mit Höllensteinlösung unbegreiflicher Weise so beliebt sind, sind völlig werthlos, so lange die Allgemeinbehandlung ausbleibt.

Stauungsödem im Kehlkopf ist eine Complication, die bei Herzfehlern erst nach Auftreten schwerer Compensationstörungen mit allgemeinen Oedemen entsteht, der also eine besondere symptomatische Bedeutung nicht zukommt, da die allgemeinen Erscheinungen stets die localen überwiegen.[2])

---

1) Ann. des mal. de l'or. 1896, S. 470.

2) Anmerkung bei der Correktur: Im 3. Heft des VIII. Bandes des Archivs für Laryngologie giebt v. Sokolowski eine Darstellung der „krankhaften Veränderungen im oberen Abschnitte des Respirationstraktus im Verlaufe von Herzklappenfehlern.“

Die Lähmungen, welche die Folge von Herz- und Gefässerkrankungen sind, erklären sich durch die nachbarlichen Beziehungen der Nn. recurrentes zu den grossen Gefässstämmen im Mediastinum. Der untere Kehlkopfnerv ist ein Ast vom N. vagus, der im Mediastinum entspringt und, wie sein Name recurrens besagt, rücklaufend nach oben zum Kehlkopf zurückkehrt. Die beiden Nerven haben verschiedene Verlaufsarten, so dass der linke Nerv zu anderen Theilen in Beziehung tritt als der rechte. Während jener sich um die Aorta nach hinten herumschlägt und am hinteren Rande der Seitenwand der Trachea in der Furche, die sie mit dem Oesophagus bildet, zum Kehlkopf emporsteigt, entspringt dieser in der Höhe der A. subclavia vom Vagus, umgreift dieselbe von vorn nach hinten und nimmt zwischen Trachea und Oesophagus denselben Verlauf nach oben wie jener.

Die aneurysmatischen Erweiterungen der grossen Gefässstämme bilden am häufigsten die Ursache für Störungen in den obersten Luftwegen. Am bemerkenswerthesten sind die Aortenaneurysmen, deren Symptome näher besprochen werden müssen. Sie bestehen in Recurrenslähmungen durch directe Schädigung der Nerven, in Mittheilung der Pulsation an den Kehlkopf und die Trachea, in Trachealstenosen durch Verschiebung der Trachealwand und endlich in Durchbruch des Aneurysmasackes in die Trachea selbst.

Da der linke N. recurrens sich vollkommen um den Aortenbogen herumschlingt, erkrankt er bei allen Aneurysmen, die einen Zug oder Druck auf ihn ausüben. Nachdem Traube[1]) zuerst eine Recurrenslähmung durch Aortenaneurysma bedingt gesehen hat, sind unzählige analoge Fälle bekannt geworden und eine linksseitige Stimmbandlähmung hat sich als eines der wichtigsten Symptome für die Diagnose auf Aortenaneurysma eingebürgert.

Die Recurrenslähmung unter der man, wie später bei den Nervenkrankheiten ausführlich zu erörtern sein wird, die vollständige Lähmung sämmtlicher vom N. laryngus inferior innervirten Muskeln, also der Adductoren sowohl als des Abductors versteht, ist ein typisches Symptom des Aortenaneurysma, da es wegen seiner auffallenden Beschwerden, die in Heiserkeit bestehen, dem Kranken und dem Arzt selten unbemerkt bleibt. Anders ist es mit der anderen Form der Recurrenslähmung, die als reine Lähmung des M. cricoarytaenoideus posticus weder für die Phonation noch die Respiration auffallende Beschwerden zu machen pflegt und bei

1) Deutsche Klinik 1860, Nr. 41.

Aneurysmen aus verschiedenen Gründen seltener zur Beobachtung kommt. Sie stellt nämlich das Frühstadium der Lähmung dar, das im Beginne der Entwickelung eines Aneurysma schon bestehen kann, ehe dieses klinisch nachweisbare allgemeine Erscheinungen macht. Da diese Lähmungsform keine functionellen Störungen bereitet, so bleibt sie dem Arzt unbemerkt, wenn nicht eine zufällige laryngoskopische Untersuchung den Befund aufdeckt.

Diese beiden Dinge, die langsame, anfangs beschwerdelose Entwickelung des Aneurysma und die Symptomenlosigkeit der Posticuslähmung bedingen es, dass man gewöhnlich die Krankheit erst nach längerem Bestande zur Beobachtung bekommt, wenn sich der Uebergang aus der Median- in die Cadaverstellung, die der Ausdruck der Recurrenslähmung ist, schon vollzogen hat. Eine weitere motorische Kehlkopfstörung bei Aneurysma aortae sind laryngospastische Anfälle und periodische Stimmbandlähmungen. Von Löri und von Grossmann wird auf Kehlkopfstörungen hingewiesen, die als Frühsymptome von entstehendem Aortenaneurysma selten beobachtet werden. Löri[1]) giebt an, dass durch Druck des Aortenaneurysma auf den Recurrens in manchen Fällen für kurze Zeit motorische Reizerscheinungen in den Muskeln der einen Kehlkopfhälfte, die sich in erschwertem Sprechen, öfters und ohne Ursache auftretender Heiserkeit, in plötzlichem Umschlagen der Stimme oder eines einzelnen Tones, oder endlich in zeitweiligem Auftreten von Glottiskrämpfen manifestiren. Nach Löri machen jedoch diese von sehr leichtem Druck herrührenden Reizerscheinungen in der Regel schon nach einigen Tagen oder Wochen den durch den stärkeren Druck auf den Recurrens folgenden Lähmungen der einen Larynxhälfte Platz.

Wie Löri so deutet auch Grossmann ähnliche Erscheinungen als Reizzustände durch den allmählich wachsenden Druck des Aneurysma auf den Nerven. Sein Fall, den er beschreibt,[2]) ist sehr bemerkenswerth, da er ihn länger als 1 Jahr beobachtete. Der Patient trat wegen häufiger Erstickungsanfälle, die vorübergehend und von kurzer Dauer waren, in seine Behandlung, noch ehe ein Verdacht auf Aneurysma bestand. Nach einem solchen Erstickungsanfall sah Grossmann eine „Paralyse des linken Stimmbands“, die am folgenden Tage wieder verschwunden war. Einige

---

1) Die durch Allgemeinerkrankung bewirkten anderweitigen Veränderungen etc., S. 61.

2) Arch. f. Laryng. II, S. 254.

Tage darnach trat ein neuer dyspnoischer Anfall mit abermaliger „totaler linksseitiger Stimmbandlähmung“ auf. Ob man es hier mit Posticus- oder Recurrenslähmung zu thun hatte, ist aus der Darstellung nicht ersichtlich. Nach 1 Jahre hatten sich klinisch nachweisbare Symptome des Aneurysma entwickelt und mit dem Auftreten einer linkseitigen völligen Recurrenslähmung hörten die laryngospastischen Anfälle auf.

Es wurde bisher nur von den Druckwirkungen gesprochen, welche Aortenaneurysmen auf den linken unteren Kehlkopfnerv ausüben. Die Erklärung für Fälle, deren erste Gerhardt[1]) und Bäumler[2]) beschrieben haben, in denen zur linksseitigen Recurrenslähmung sich noch eine rechtsseitige hinzugesellt, oder in denen gar eine einseitige rechte Stimmbandlähmung besteht, ist schwierig, da der Verlauf des rechten N. recurrens eine solche Erkrankung nicht wahrscheinlich macht. Von gleichen Fällen sei der Onodi'sche[3]), in dem das rechte Stimmband in Cadaver-, das linke in Medianstellung fixirt stand, sowie der von Cartaz[4]) hervorgehoben, in dem bei starker Dyspnoe beide Stimmbänder im laryngoskopischen Bild nahe der Mittellinie 2—3 mm von einander entfernt mit concavem Rande unbeweglich standen, hervorgehoben. Auffällig ist die Häufigkeit, mit der Löri[5]) den rechten Nerv betheiligt fand, er sah 3 Mal die rechte Kehlkopfhälfte gelähmt und 2 Mal doppelseitige Lähmungen. Bäumler gab für seinen Fall die Erklärung, dass das Aneurysma entweder eine stärkere Füllung oder sogar eine aneurysmatische Erweiterung in der A. subclavia dextra veranlasst habe, oder dass es von unten her einen Druck auf den N. recurrens dexter bei seinem Abgange von dem Vagus ausgeübt habe. Eine weitere Erklärungsmöglichkeit scheint mir aus der Thatsache abzuleiten zu sein, dass eine einseitige Vaguslähmung doppelseitige Motilitätsstörungen auslösen kann. Semon[6]), wie auch früher Lori[5]), giebt für diese Erscheinung eine Erklärung, die darin gipfelt, dass ein auf einen Vagus peripher ausgeübter Reiz durch die centripetalen Fasern dieses Nerven bis in das medulläre Centrum fortgepflanzt, dort auf beide motorischen Vaguskerne (Semon bezeichnet sie als die Accessoriuskerne) übertragen werden und nun-

1) Virch. Arch. 27, S. 75.
2) D. Arch. f. klin. Med. II, S. 550.
3) Semon's Centralblatt X, S. 429.
4) Sem. Centralblatt VIII, S. 458 u. 493.
5) l. c., S. 62.
6) Heymann's Handb. der Laryng. I, S. 615.

mehr eine doppelseitige Motilitätsstörungen auslösen kann (Johnson'sche Theorie.[1])

Aortenaneurysmen führen schliesslich auch zu Veränderungen an der Trachea, die sich in pulsirenden Bewegungen, welche sich auch bis zum Kehlkopf fortpflanzen können, in Trachealstenosen durch Compression der Trachealwandung, sowie endlich in Druckgeschwüren und Perforationen des Aneurysmasacks in das Tracheallumen äussern.

Die Aorta schlägt sich in ihrem Bogen von vorn nach hinten über den linken Bronchus und legt sich von links vorn her an den untersten Theil der Trachea an, so dass sie in den stumpfen Winkel zwischen Trachea und linkem Bronchus zu liegen kommt. Man kann deshalb schon normaler Weise eine Bewegung des Sporns der Bifurcation als Ausdruck der von der Aorta mitgetheilten Pulsation im laryngoskopischen Bilde beobachten. Ist der Bogen und der absteigende Stamm der Aorta aneurysmatisch erweitert, so dass er in grösserer Ausdehnung eng an der Trachea anliegt, dann theilt sich die Pulsation der ganzen Trachea mit und man kann die fortgeleitete Pulsation auch am Kehlkopf beobachten. Oliver giebt zur Beobachtung der Trachealpulsation an, bei rückwärts geneigtem Kopf des Patienten durch Zug des Kehlkopfes nach oben sich dieselbe zur Anschauung zu bringen, während Cardarelli[2]) bei zurückgebeugtem Kopfe die Pulsation am Pomus Adami betrachtet und sogar nach der schrägen Richtung der auf- und absteigenden pulsirenden Bewegungen den Sitz des Aneurysma diagnosticiren will.

Am häufigsten handelt es sich bei Compressionen der Luftwege durch Aortenaneurysmen um eine sogenannte säbelscheidenförmige Verengung der Trachea von links her und um eine Verengung des linken Bronchus; bei Erweiterungen der aufsteigenden Aorta und ihres Bogens kann aber der Druck, wenngleich seltener, auch auf die rechte Trachealwand und den rechten Bronchus sich äussern. Die Erkennung solcher Trachealstenosen ist von Wichtigkeit, da bei ihrer Vernachlässigung die gleichzeitig vorhandene Stimmbandlähmung als die Ursache für die bestehende Respirationsstörung verantwortlich gemacht werden kann. Eine daraufhin vorgenommene Tracheotomie muss selbstverständlich erfolglos bleiben und auch das Einlegen von Canülen, die bis zur Bifurcation über die stenosirte Stelle hinausreichen, ist nur von vorübergehender Wirkung, da sehr

---

1) Semon citirt: Med. Chir. Trans. Vol. LVIII, 1875.

2) Centralbl. f. inn. Med. 1894, Nr. 42, S. 988.

bald decubitale Geschwüre in der Trachea, welche der Druck der Canüle veranlasst, zum Durchbruch des Aneurysma führen.

Der Durchbruch des Aneurysma in die Trachea oder den Bronchus ist eine nicht seltene Erscheinung, den Process selbst aber erklären verschiedene Anatomen verschieden. Eppinger[1]) vertritt den Standpunkt, dass die Trachealringe durch die Aneurysmawand auseinandergedrängt werden, dass sich dann secundäre Aneurysmen dazwischenlegen, die zur Ruptur führen. Er sah keine Usurirung der Trachealknorpel und Geschwürsbildung in der Trachealschleimhaut, sondern die rupturirte Stelle zeigte, „wie bei ächten traumatischen Rupturen Ränder, die nach dem Tracheainnern zu umgekrempt und regelmässig scharf oder höchst fein gezackt und blätterig waren,“ doch ist von anderen Autoren „Detritusumwandlung der Trachealknorpel in Folge comprimirender Aneurysmen und Atrophirung der comprimirten Knorpel auf dem Wege der fettigen Degeneration angegeben worden.“ [1]) Nach Selter,[2]) der 5 Fälle untersuchte, kommt es zu Druckgeschwüren in der Trachealschleimhaut, und diese Druckgangrän bildet die Ursache für den Durchbruch der Aneurysmen nach der Trachea oder zum Bronchus, so dass also der Durchbruch von aussen nach innen vorbereitet wird.

In seltenen Fällen entstehen Stimmbandlähmungen durch Erkrankungen anderer Gefässstämme. Selter[2]) sah ein Aneurysma des Truncus anonymus mit rechtsseitiger Recurrenslähmung, E. Meyer[3]) beschreibt die gleiche Lähmung bei Aneurysma der Art. subclavia dextra; eine starke Pulsation im Pharynx wurde auf eine gleichzeitige aneurysmatische Erweiterung der Carotis bezogen.

Bei pericarditischem Exsudat kann es zu linksseitiger Recurrenslähmung kommen. Bäumler[4]) machte zuerst darauf aufmerksam, dass dabei auch rechtsseitige Stimmbandlähmung entstehen kann, „indem ein sehr grosses den Herzbeutel bis zur Incisura jugularis ausdehnendes Exsudat theils direct, theils indirect, durch Ueberfüllung der dort zusammentreffenden Venen einen Druck auf den rechten Recurrens ausüben dürfte.“ Der von ihm wiedergegebene Fall, der mir völlig beweisend erscheint, wurde von Landgraf[5]) in seiner Beweiskraft angezweifelt, da an dem Kehlkopfe leichte syphilitische Veränderungen bei der Section zu finden waren.

---

1) Klebs, Hdb. der pathol. Anatomie, 7. Lief., S. 270ff.
2) Virch. Arch. 133; vgl. auch D. Gerhardt, Virch. Arch. 123, S. 201.
3) Arch. f. Lar. II, S. 263.
4) D. Arch. f. kl. Med. II, S. 550ff.
5) Charité. Annal. XIII.

Die Lähmungen erreichen gewöhnlich mit dem Höhepunkt der Exsudatansammlung ihre grösste Intensität, um dann mit eintretender Heilung der Pericarditis ebenfalls zurückzugehen. Der Landgraf'sche Fall ist in dieser Hinsicht sehr lehrreich, da hier bei einem nach Gelenkrheumatismus aufgetretenen linksseitigen pericarditischen Exsudat sich aus der anfänglich entstandenen Posticuslähmung in Medianstellung innerhalb von 14 Tagen eine Recurrenslähmung entwickelte, die mit der Heilung des Grundleidens später zurückging.

Unter die nasalen Reflexneurosen sind Herzpalpitationen zu rechnen, die von der Nase aus reflectorisch ausgelöst werden können. Sie finden sich bei chronischen Rhinitiden mit Polypen- oder Hypertrophienbildung und treten oft anfallsweise als stheno-cardische Anfälle und als Cardialgien auf. Bemerkenswerth, wenn auch in seiner Entstehung noch nicht erklärt, ist der Herztod, der einige Tage nach einer Kehlkopfexstirpation zuweilen auftritt. Störk[1]) hat ihn auf die Verletzung eines depressorisch wirkenden inconstanten R. cardiacus vom N. laryngeus superior beziehen wollen, Grossmann[2]) hält ihn für die Folge einer centralen Reizung des N. laryngeus superior oder des N. vagus nach der Operation, Toti[3]) giebt keine Erklärung für einen Fall, in dem nach totaler Kehlkopfexstirpation 30 Stunden post operationem eine erhöhte Pulsfrequenz von 160—180 sich einstellte und nach weiteren 24 Stunden ununterbrochener Tachycardie der Operirte an Herzlähmung zu Grunde ging.

## 2. Die Krankheiten des Herzens und der Gefässe in ihren Beziehungen zum Ohre.

Ohrgeräusche gelten als ein häufiges Symptom bei Erkrankungen des Herzens und der Gefässe sowie bei Anämie und Hyperämie der Gefässbezirke des Ohres. Leider sind unsere Kenntnisse über diese Verhältnisse noch recht dürftige und wir stehen heute noch auf demselben Punkte, wie vor fast 20 Jahren, als v. Tröltsch[4]) sagen konnte: „Die Gefässgeräusche sind gewiss häufiger als man bisher anzunehmen geneigt war, Ursache des Ohrensausens, das man noch vielfach vorwiegend als vom nervösen Apparat allein ausgehend

1) Wien. med. Woch. 1888 und Alpiger, Langenb. Arch. 40.
2) Wien. med. Presse 1892. Nr. 44—46.
3) Deutsche med. Woch. 1893. S. 87.
4) Lehrb. 7. Aufl., S. 598.

zu betrachten gewöhnt ist. Sehr oft wird sich nicht unterscheiden lassen, welche der beiden Arten wir eben vor uns haben und noch häufiger gewiss werden sich Vorgänge im nervösen und Circulations-Apparate gleichzeitig hier betheiligen.“

Ehe ich zu pathologischen Veränderungen übergehe, möchte ich einen Blick auf die normalen Verhältnisse werfen, unter denen ja eine Wahrnehmung der Blutgeräusche nicht stattfindet. Wenn von Weil[1]) an der Carotis durch Auscultation am Hals die dem Blutstrom mitgetheilten Herztöne als Gefässgeräusche gehört werden, könnte man glauben, dass sie uns während des Verlaufes der Carotis interna durch den Canal des Felsenbeins ebenfalls zur Wahrnehmung gelangen müssten, da der massive, das Labyrinth umgebende Knochen für eine Fortpflanzung des Schalles auf das innere Ohr besonders günstig sein muss, und die Lage der Carotis an der vorderen Wand des Mittelohrs eine solche Perception leicht möglich erscheinen lässt. Dass dem nicht so ist, scheint das Venennetz, das die Arterie während ihres Verlaufs im Canalis caroticus umgiebt, zu bewirken, indem es wie ein weiches Polster die Pulsationen auffängt und den Schall dämpft.

Unter dem Boden der Paukenhöhle befindet sich der Bulbus der V. jugularis; solange keine venösen Gefässgeräusche bestehen, kann von ihm aus keine Schallwahrnehmung im Ohre erfolgen.

Das Gehörorgan selbst besitzt 2 Gefässbezirke, das des mittleren und das des inneren Ohres, von denen das erstere aus verschiedenen Aesten der Carotis externa und interna sich zusammensetzt, das letztere aber der von der A. basilaris abgehenden A. auditiva interna angehört. Besonders interessant sind die durch die Untersuchungen von Eichler[2]) und Siebenmann[3]) gewonnenen Kenntnisse über den Verlauf der Gefässcapillaren in der Umgebung des Corti'schen Organs, denn die Befunde, dass die Reissner'sche und Corti'sche Membran, sowie die zwischen äusserem Pfeiler und Lig. spirale gelegene Partie der Zona pectinata ganz frei von Gefässen sind, lassen erkennen, dass durch diese Anordnung der sensitive Endapparat des Hörnerven eventuellen Eindrücken seitens des Gefässsystems nach Möglichkeit entrückt ist.

Wenn somit trotz der Nähe grosser Gefässe das Ohr im gesunden Zustand keine Blutgeräusche wahrnimmt, giebt es unter

---

1) Die Auscultation der Arterien u. Venen 1875.

2) Die Wege des Blutstroms im menschl. Labyrinth, Abhandl. der math. phys. Cl. der kgl. sächs. Gesellsch. der Wissensch. XVIII. Bd., Nr. 5, S. 327.

3) Vgl. in Handb. der Anatomie herausgeg. von v. Bardeleben, Bd. V, Abth. 2.

pathologischen Verhältnissen zwei Möglichkeiten, unter denen Gefässgeräusche auftreten können: es kann sich um eine Erkrankung des Gehörorgans oder des Gefässsystems handeln.

Im ersteren Falle bietet das pathologisch veränderte Gehörorgan für die Perception der normalen Gefässgeräusche günstige Bedingungen, indem Veränderungen am Knochen, die Gegenwart von Exsudaten und Anderes die Schallleitung von den Gefässen auf den Hörapparat verbessern oder eine Hyperästhesie des N. acusticus dazu führt, dass die normaler Weise unterhalb der Reizsphäre der sensorischen Endorgane liegenden Gefässgeräusche von dem in seiner Reizbarkeit krankhaft gesteigerten Hörnerven percipirt werden. Die Qualität dieser Art der Ohrgeräusche, die man schlechthin unter die Gruppe der entotischen Gefässgeräusche zu zählen hat, ist noch nicht genügend bekannt, als dass man bestimmte Typen für dieselben aufstellen könnte, da die, wie später nochmals zu erwähnen sein wird, angeblich verschiedenen Charaktere der arteriellen und venösen Geräusche, ihre Unterbrechung durch Compression der entsprechenden Arterien oder Venen am Halse inconstante Symptome und deshalb diagnostisch nicht exact verwerthbar sind.

Die zweite Gruppe von subjectiven Ohrgeräuschen entsteht bei Erkrankungen des Herzens und der Gefässe dadurch, dass abnorme Blutgeräusche sich auf das gesunde Gehörorgan übertragen und hier zur Wahrnehmung gelangen. Man hat unter den in den Gefässen hörbaren Geräuschen zwischen solchen zu unterscheiden, die vom Herzen fortgepflanzt sind und zwischen denen, die in den Gefässen selbst entstehen.

Unter die erste Form gehören die Geräusche bei Herzfehlern, sowie bei Aneurysmen der grossen Gefässstämme, bei denen die blasenden, hauchenden und zischenden Geräusche oft im Ohre zur Perception gelangen und hier als pulsirende, hämmernde und klopfende Geräusche geschildert werden. Diese Bezeichnungen, welche man täglich von den Kranken hören kann, erwecken den Verdacht, dass es sich da nicht immer um eigentliche Ohrgeräusche sondern vielmehr um eine Gefühlswahrnehmung des Arterienpulses handeln könne. Eine solche Vermischung der sensibeln Empfindung für periodische Bewegungen und der sensitiven für Schalleindrücke ist näher liegend als es beim ersten Blicke erscheinen könnte und tritt uns in eclatanter Weise häufig bei Prüfungen mit Stimmgabeln entgegen. Wie hier der an exacte Beobachtung nicht gewöhnte Kranke schwer die Erschütterungen, welche die Schwingungen einer auf den Kopf aufgesetzten tieferen Stimmgabel dem ganzen Kopfe

mittheilen, von dem durch die craniotympanale Leitung auf das Ohr übertragenen Ton dieser Stimmgabeln zu trennen vermag, so kann die gleiche Begriffsverwirrung bei der Deutung der durch die Gefässpulsation hervorgerufenen Empfindung, die in das Gehörorgan verlegt wird, im Spiele sein. Denn man beobachtet diese hämmernden und klopfenden Geräusche bei jeder Steigerung der Herzthätigkeit. An sich selbst „hört" man nach körperlichen Anstrengungen und psychischen Erregungen das Klopfen des Herzens bis in den Kopf, ohne dass man dafür Herz- oder Gefässgeräusche mit Sicherheit verantwortlich machen kann. Die Vermuthung, dass bei Herzfehlern in der That oft mehr die in den Arterien zum Ausdruck gekommene verstärkte Herzaction zur Wahrnehmung kommt, als das die Herzerkrankung begleitende Herzgeräusch, scheint mir auch durch die Thatsache gestützt zu werden, dass vor Allem bei Aorteninsufficienz mit ihrem Pulsus celer, der bis in die Capillaren hinein pulsirende Bewegungen in den Arterien erzeugt, die „entotischen Gefässgeräusche" angegeben werden.

An zweiter Stelle ist der Geräusche zu gedenken, die in den Gefässen selbst entstehen. Gefässgeräusche entstehen durch Wirbelbildungen im Blutstrom, während den Gefässwandungen keine Eigentöne zukommen. Als wichtigste begünstigende Momente für ihre Entstehung kommen die Weite des Gefässlumens und die Elasticität der Wandungen in Betracht.

Aus den casuistischen Mittheilungen, von denen später einige Beispiele angeführt werden sollen, geht hervor, dass entotische Gefässgeräusche von Arterien sowohl als von Venen herrührend besonders häufig bei aneurysmatischen Erweiterungen, bei Anämie und Chlorose, sowie bei Arteriosklerose zur Beobachtung kommen, sie finden sich häufig als Ausdruck von Circulationsstörungen bei allgemeiner Plethora, bei Alcoholikern, nach Intoxicationen, die eine Erhöhung des Blutdrucks oder Lähmung der Vasomotoren im Gefolge haben, besonders nach Tabakgenuss, nach Chinin- und Salicylsäurewirkung; ebenfalls hierher zu zählen sind die zu Ohrensausen führenden vasomotorischen Störungen, die bei Sympathicusparesen zugleich mit an der äusseren Haut sichtbaren Hyperämien auftreten, die ferner ein Symptom des Morbus Basedowii darstellen, den man nach Möbius allerdings nicht mehr als eine Erkrankung des Sympathicus, sondern als eine mit der mangelnden Function der Schilddrüse im Zusammenhang stehende Intoxication aufzufassen hat.

Schliesslich sei der Ohrgeräusche gedacht, die nach Traumen des Kopfes zuweilen in Verbindung mit Schwerhörigkeit und

Schwindel auftreten und auf vasomotorische Reizungen bezogen worden sind. Man ist, da es sich in solchen Fällen gewöhnlich um Unfallskranke handelt, nur zu leicht geneigt, alle diese Symptome der traumatischen Hysterie und Neurasthenie zuzurechnen. Nachdem früher Schwartze schon einen ähnlichen Standpunkt vertreten hat, hat Müller[1]) jedoch kürzlich in einer Mittheilung aus der Trautmann'schen Klinik darauf hingewiesen, dass durch ein Trauma des Kopfes Reizung des vasomotorischen Centrums auftreten kann, die zuerst Contraction, später Erschlaffung und Lähmung der Gefässmuskulatur im Gefolge habe und dadurch zu Blutaustritten und zu dauernden Functionsstörungen führen könne, welche die subjectiven Beschwerden der Kranken erklären. Das Ohrensausen würde also hier als Ausdruck der Hyperämie zu gelten haben, für das im Anfang eine Hyperämie des Trommelfells und äusseren Gehörgangs ein äusseres Zeichen darstellt, das später Trübungen des Trommelfells Platz machen kann.

Die Untersuchungen über die Auscultation der Arterien von Weil[2]) und von v. Frey[3]) bestätigen, dass Eigentöne in den Gefässen, die bei Gesunden selten sind, häufig bei Fiebernden, bei Anaemie und Chlorose, sowie bei Aneurysmen auftreten, dagegen wurde ein Gefässton nach den Beobachtungen Weil's an der Cruralarterie, bei stark gespannten Arterien bei Atheromatose und Nephritis mit Hypertrophie des Herzens stets vermisst. Während dort die Resultate der Auscultation den subjectiven Beschwerden am Ohre entsprechen, steht das häufige Auftreten von entotischen Gefässgeräuschen gerade bei Arteriosklerose mit ihnen im Widerspruch. Doch kann man eine Erklärung für das Auftreten von Ohrensausen bei Atheromatose sich verschaffen, wenn man sich der Untersuchungen Nolet's[4]) erinnert, die darin gipfeln, dass zur Entstehung von Geräuschen in den Gefässen eine rasche Aenderung des Drucks und der Geschwindigkeit der Blutwelle beiträgt, wie sie durch Aenderungen des Lumens der Gefässe veranlasst werden. Diese Verhältnisse machen sich bei Arteriosklerose besonders dann, wenn aneurysmatische Erweiterungen der Gefässe bestehen, geltend. Anatomische Untersuchungen über das Verhalten der Ohrgefässe bei Arteriosklerose fehlen allerdings, doch kann man mit Sicherheit annehmen, dass zur Entstehung der entotischen Geräusche der Grad der atheromatösen

---

1) Deutsche med. Woch. 1898, Nr. 31.

2) Auscultation der Arterien und Venen, 1875.

3) v. Frey, Die Untersuchung des Pulses, 1892, S. 6ff.

4) Arch. d. Heilk. 1871.

Veränderung und die Gegenwart miliarer aneurysmatischer Erweiterungen maassgebend sind, so dass einseitig auftretendes Ohrensausen nicht gegen seine Entstehung durch Arteriosklerose sondern nur für eine local besonders entwickelte Form derselben sprechen würde. So bezieht Stacke[1]) in einem Fall von starken subjectiven hohen Tönen mit gleichzeitiger Labyrinthtaubheit des rechten Ohres die einseitigen Symptome auf eine beschränkte Atheromatose der Halsgefässe der rechten Seite bei einem Arteriosklerotiker.

Da ich die Ueberzeugung habe, dass Ohrensausen eine sehr häufige Begleiterscheinung der Arteriosklerose ist, habe ich die 124 Krankengeschichten von Arteriosklerotikern bei Edgren[2]) daraufhin durchgelesen, war aber erstaunt nur 3 Mal einige Angaben über diesbezügliche Klagen der Kranken zu finden, trotzdem Edgren später (S. 207) angiebt, dass Schwindel und Ohrensausen von vielen Patienten als ziemlich frühzeitige Symptome erwähnt werden. Seine Deutung dieser Klagen differirt allerdings mit unserem Standpunkt, indem er die Ursache der Geräusche „ins Gehirn" verlegt und blos erhöhten arteriellen Druck ohne materielle Veränderungen des Gehirns dafür verantwortlich macht.

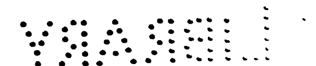
Um einige Fälle von subjectiven Gefässgeräuschen aus der Casuistik anzuführen, sei erwähnt, dass Moos[3]) hochgradige Ohrgeräusche, die mit dem Lärmen von Maschinen und Eisenbahnen verglichen wurden, auf eine bei der Section gefundene abnorme Erweiterung des Bulbus der V. jugularis bezogen hat. Wagenhäuser[4]) will ein starkes Ohrensausen, das sich beim Husten steigerte und objectiv mit dem Hörschlauch nachzuweisen war, auf eine aneurysmatische Erweiterung der Carotis interna beziehen, doch bot die 19jährige Kranke ausserdem einen starken emphysematösen Habitus, eine grosse Struma und cyanotisches Aussehen, so dass die Deutung nicht einwandfrei ist. Brandeis[5]) hielt ein Ohrgeräusch, das bei einer Erkrankung der oberen Halswirbel bestand, für ein Gefässgeräusch der erweiterten A. vertebralis. Häufiger sind Fälle von aneurysmatischer Erweiterung verschiedener Gefässbezirke beschrieben, die zu Ohrensausen Veranlassung gaben. Unter den äusseren Gefässen des Kopfes kommt das Gebiet der A. temporalis,

1) Arch. f. Ohr. XX, S. 286f.
2) Arteriosklerose, Leipzig 1898.
3) Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. IV.
4) Arch. f. Ohr. XIX, S. 62.
5) Zeitschr. f. Ohr, Bd. 11.

occipitalis und auricularis posterior in Betracht, für die Chimani[1]) und Herzog[2]) Beispiele angeben. Recht wichtig für die Diagnose können die subjectiv und auch objectiv wahrnehmbaren Kopfgeräusche bei Aneurysmen an der inneren Schädelbasis werden. Varrentrapp[3]) fand bei der Section einer plötzlich mit Bewusstlosigkeit, Ohrensausen und Schwerhörigkeit erkrankten Frau ein rupturirtes Aneurysma der Basilararterie. Lebert[4]) macht in seinen Studien über die Aneurysmen der Hirngefässe auf Ohrensausen als ein häufiges Symptom der A. cerebralis media und der A. basilaris aufmerksam, das für letzteres auch als Frühsymptom diagnostische Bedeutung haben kann. Im Zusammenhange mit Ohrensausen fand sich ferner öfter Taubheit, die zuweilen plötzlich entstand und theils auf Obliteration der das innere Ohr versorgenden Arterien theils durch Druck auf den Gehörnerven zu erklären war. Oppenheim[5]) konnte ein lautes pulsirendes Geräusch in der linken Schädelhälfte auscultiren, das er wegen der gleichzeitigen Augenstörung auf ein Aneurysma der A. communicans posterior bezog, doch findet sich in der Krankengeschichte keine Angabe, dass der Kranke die Geräusche subjectiv wahrgenommen habe. Hyrtl[6]) hat beobachtet, dass die A. stapedia zuweilen sehr mächtig ist und dass sie dann geeignet ist, Gefässgeräusche zu veranlassen.

Wendet man sich nun dem Charakter der entotischen Gefässgeräusche zu, so findet man verschiedentlich einen Unterschied hervorgehoben, der zwischen arteriellen und venösen Gefässgeräuschen besteht. Die arteriellen Geräusche sollen einen deutlich pulsirenden, dem Herzschlag isochronen Charakter haben und „als stossweises Summen oder Klopfen im Ohre resp. im Kopfe“ (Kayser[7])), auftreten, während die venösen Geräusche hauchend, blasend und continuirlich sind. Da man bei der Schilderung dieser Geräusche auf die Darstellung der Kranken angewiesen ist, — denn selbst wenn die Aneurysmageräusche objectiv von uns wahrgenommen werden können, entbehren wir eines Urtheils darüber, ob der Kranke das Gefässrauschen in derselben Weise percipirt wie wir — ist es

1) Arch. f. Ohr. VIII.
2) Mon. f. Ohr, 1881, Nr. 8 u. 9; mit Berücksichtigung der bisher veröffentlichten Fälle.
3) Arch. der Heilk. 1865.
4) Berl. klin. Woch. 1866, S. 251, 282 f.
5) Berl. klin. Woch. 1896, S. 402.
6) cit. bei Urbantschitsch, Schwartze's Hdb. I, S. 413.
7) Bresgen's Samml. II. H. 6, S. 28.



selbstverständlich, dass die Angaben weit auseinander gehen und je nach dem Gesichtskreis des Kranken oder seinem Berufe wird zur Beschreibung des Ohrensausens ein Vergleich herangezogen, der aus den dem Kranken am nächsten liegenden Gehörseindrücken genommen ist, so dass das Sausen einmal als Rauschen eines Wehres, als das des Waldes, als Lärm von Maschinen oder der Eisenbahn, als Zischen von kochendem Wasser, als Zirpen des Heimchens u. s. w. angegeben wird.

Nur einige Beispiele seien angeführt, die beweisen, dass selbst der eben gegebene allgemeine Charakter der arteriellen und venösen Geräusche nicht durchgehends zutreffend ist. Kayser sagt, dass man als Regel aufstellen könne, dass arterielle Hyperämie analog der Wirkung von Amylnitrit tiefe summende, Anämie dagegen analog der Ohnmacht hohe klingende Geräusche erzeuge. Nach v. Tröltsch überwiegen bei Chlorotischen und Anämischen blasende und zischende Ohrgeräusche. Bei Arteriosklerose bestanden nach Stacke starke subjective Geräusche hoher Töne, und es ist bemerkenswerth, dass diese, wenn auch arteriellen, Gefässgeräusche keinen intermittirenden Charakter haben. Moos[1]) hebt hervor, dass sie sich durch Vorgänge, die erregend auf die Blutcirculation einwirken, verstärken. Als Gefässgeräusch von der im Bulbus stark erweiterten V. jugularis deutet Moos in dem früher erwähnten Falle hochgradige Geräusche, die mit dem Lärm von Maschinen und Eisenbahnen verglichen wurden und so hochgradig waren, dass sie den Kranken zum Selbstmord trieben. Ein Fall, der jedoch, da zweifellos eine Psychose bestand, nicht einwandfrei in seiner Deutung ist. Die durch Herzfehler und Aneurysmen veranlassten Geräusche werden zumeist als intermittirendes Brausen und Rauschen angegeben.

Ein Symptom, das zuweilen die Differentialdiagnose zwischen entotischen Gefässgeräuschen und reinen Ohrgeräuschen sichert, ist die Beeinflussung der ersteren durch Compression der entsprechenden Gefässstämme. Als solche kommen für die Versorgung des Ohres, wie schon erwähnt, die Carotis externa und interna, die A. vertebralis und die V. jugularis in Betracht. Je nachdem die Gefässgeräusche eine arterielle oder venöse Ursache haben, je nachdem sie dem Gebiete der Carotis im Mittelohr oder der A. vertebralis im inneren Ohr angehören, muss der Effect der Gefässcompression wechseln. Schwartze[2]) giebt das Verschwinden von pulsirenden Gefäss-

1) Schwartze's Handb. I, S. 535.
2) Die chir. Krankh. des Ohres, S. 170.

geräuschen durch Compression der Carotis an und spricht den Gedanken aus, zur Beseitigung der Geräusche „nach den bei Aneurysmen gemachten Erfahrungen die Ligatur der Carotis anzuwenden." Das Gefässgeräusch wurde im Wagenhäuser'schen auf Aneurysma der Carotis interna verdächtigen Falle durch Druck auf die Carotis abgeschwächt; auf das nur objectiv wahrnehmbare Gefässgeräusch in dem Oppenheim'schen Falle von Aneurysma der A. communicans posterior übte Compression der Carotis keinen Einfluss. Bei v. Tröltsch[1]) findet sich die Angabe, dass Türck angegeben hat, dass durch Druck auf die ersten Halswirbel die subjectiven Geräusche verändert und gewöhnlich momentan vermindert werden und Dundas Grant[2]) hat in ähnlicher Weise eine Compression der A. vertebralis gegen Gefässgeräusche empfohlen, um das Gebiet der A. basilaris, von der die A. auditiva int. abgeht, zu entlasten.

Während im Allgemeinen die Meinung herrscht, dass Druck auf die V. jugularis, wie er z. B. durch Strumen und durch enge Kragen bewirkt wird, Ohrensausen auslöst, kann nach Bondet[3]) durch Compression der V. jugularis das im Ohr percipirte Nonnensausen unterdrückt werden.

Ueber embolische Erkrankungen des Gehörorgans bei Endocarditis besitzen wir nur Untersuchungen von Trautmann[4]), die ihre grosse Seltenheit und die meistens unwesentlichen Symptome, so lange es sich nur um Thrombosirung kleiner Gefässe im Mittelohre handelt, bestätigen. Eine Embolie der A. basilaris sowie der A. auditiva interna kann, wie ein Fall Friedreich's[5]) beweist, zu plötzlicher Taubheit führen, während Embolien kleiner Gefässzweige des Mittelohres functionell keine Erscheinungen zu machen brauchen.

Trautmann ist aus seinen anatomischen Untersuchungen an Leichen zur Ueberzeugung gekommen, dass embolische Processe leichter im Mittelohr als im inneren Ohr auftreten können, da der Weg aus der A. auricularis posterior in die A. stylomastoidea ein geraderer ist, als der durch die vielgeschlängelte A. vertebralis in die A. basilaris und A. auditiva interna, doch sind die Beobachtungen Trautmann's, aus denen hervorgeht, dass unter 13 Fällen von

---

1) Lehrb., 7. Aufl., S. 606.
2) cit. bei Brieger, klin. Beitr., S. 139.
3) cit. von Urbantschitsch aus Henle's Jahresber., 1862, S. 520.
4) Arch. f. Ohr. XIV, S. 73.
5) bei Moos, Wien. med. Woch., 1863, S. 661.

Endocarditis 4 Mal die Ohren mit petechialen Blutungen im Trommelfell und in der Mittelohrschleimhaut betheiligt waren, nur bedingt für die durch einfache Endocarditiden veranlassten Ohrerkrankungen zu verwerthen, da es sich in seinen Fällen meistens um ulceröse Endocarditis und allgemeine Sepsis handelte, bei denen theilweise septische Thrombosen der Hautgefässe mit roseolaartigen Flecken und petechialen Blutungen bestanden. Mit ihnen können auch die Veränderungen am Ohre in Analogie gesetzt werden, so dass nicht die Endocarditis im Allgemeinen sondern die Sepsis als das ätiologische Moment derselben angesehen werden muss. Kürzlich hat Habermann[1]) einen Fall von ziemlich plötzlicher Ertaubung des rechten Ohres mitgetheilt, in dem Insufficienz und Stenose der Bicuspidalis mit Endocarditis bestand.

Die Prognose der Taubheiten nach Embolie der A. auditiva interna ist quoad restitutionem infaust, wodurch ein differentialdiagnostisches Kennzeichen gegenüber den apoplectischen Insulten der centralen Hörbahn gewonnen wird, die sich resorbiren und zur Heilung führen können.

1) Verhandl. der D. otol. Gesellsch. 1898, S. 90.

## III.

# Die Krankheiten des Verdauungsapparates.

---

### 1. Die Krankheiten des Verdauungsapparates in ihren Wechselwirkungen zu denen der obersten Luftwege.

#### a) Die Krankheiten und Formveränderungen der Mundhöhle bei gestörter Nasenathmung.

Krankhafte Veränderungen an den Schleimhäuten und Aenderung in der Form der Mundhöhle finden sich als Ausdruck der verlegten Nasenathmung, deren Aetiologie und Bedeutung für die Athmungswege schon früher ausführlicher gewürdigt worden ist. Wenn die Athmung durch den Mund erfolgt, wirkt der inspiratorische Luftstrom kühlend und austrocknend auf die Schleimhäute, zu der subjectiven Empfindung der Trockenheit im Munde und Halse treten dann, noch begünstigt durch die Ablagerung von Staub Geschmacksstörungen hinzu, die sich als fader, schlechter Geschmack äussern und zu Appetitlosigkeit führen. Dass Mundathmer katarrhalischen Erkrankungen des Zahnfleisches, der Zungen- und Mundhöhlenschleimhaut durch die Möglichkeit directer Infection stärker ausgesetzt seien als Nasenathmer, ist zwar wahrscheinlich, doch eben so wenig erwiesen wie die Vermuthung, dass erstere zu Entzündungen der Tonsillen leichter disponirt wären als letztere.

Auf die Formänderungen der Oberkiefer bei Behinderung der Nasenathmung ist, nachdem auf sie u. A. Moldenhauer und Bloch die Aufmerksamkeit gelenkt hatten, in ausführlich begründeten Arbeiten von Körner[1]) und seinem Schüler Waldow[2]) hin-

---

1 Untersuchungen über Wachsthumsstörungen und Missgestaltung des Oberkiefers und des Nasengerüstes in Folge von Behinderung der Nasenathmung. Leipzig. F. C. W. Vogel 1891.

2 Arch. f. Lar. u. Rhin. Bd. III. S. 233 ff.

gewiesen worden und nach allen daraufhin gerichteten Beobachtungen müssen ihre Angaben bestätigt werden. Man hat nach Körner zwischen Kieferverbildungen zu unterscheiden, welche vor dem Zahnwechsel auftreten und solchen, die dann entstehen, wenn während des Zahnwechsels eine Nasenverlegung besteht.

Im ersten Falle besteht ein „kuppelartiger Hochstand" des Gaumens, dessen höchste Erhebung, indem die Rückfläche des medialen Theils des Alveolarfortsatzes hinter den Schneidezähnen fast senkrecht steil emporsteigt, schon im vordersten Theile der Gaumenplatte erreicht wird, und der Alveolarrand, der, wie man sich an normalen Abdrücken überzeugen kann, gewöhnlich eine halbkreisförmige Krümmung zeigt, nimmt die Form einer Ellipse an.

Im zweiten Falle nun treten hierzu weitere Veränderungen, die hauptsächlich durch ein starkes Wachsthum des Oberkiefers in der sagittalen Axe, während das im Querdurchmesser bedeutend zurückbleibt, ausgezeichnet sind, so dass der Oberkiefer ausser durch seine Höhe noch durch seine Schmalheit auffällt. Während bisher die Zahnstellung unbeeinflusst geblieben war, erleidet jetzt die Stellung der mittleren Schneidezähne eine Aenderung: da die Alveolarfortsätze durch ihre seitliche Annäherung sich an ihren vorderen Enden spitzwinkelig in der Mittellinie aneinanderlegen, richten sich auch die beiden mittleren Schneidezähne so gegeneinander, dass ihre hinteren Flächen einander zugekehrt werden, da aber ausserdem in Folge des ausgesprochenen Längenwachsthums der vordere Alveolarrand sich aus seiner senkrechten Stellung nach vorn richtet, so nehmen die Schneidezähne ebenfalls diese Richtung an und überragen dann gewöhnlich die Zähne des Unterkiefers so, dass man an die Zahnstellung der Nager erinnert wird. Zu allen diesen Veränderungen gesellt sich noch eine allgemeine Kleinheit der Oberkiefer, die als eine Art von Wachsthumshemmung in Folge der Inactivität der Nase für die Athmung gedeutet wird. Mit den Oberkiefern bleibt das Naseninnere im Wachsthum zurück und so erklärt es sich, dass mit der Abnahme der Höhe des Naseninneren der Gaumen nach oben steigt. Eine Erklärung für die Entstehung des schmalen Gaumens sucht Körner in dem „seitlichen Druck, den der Kiefer bei geöffnetem Munde durch die gespannten Wangen erleidet", dies ist wahrscheinlich, da es allgemein anerkannt ist, dass die Ruhelage des Mundes in der Schliessung besteht, während jede Oeffnung, die bei den Mundathmern habituell wird, mit einer Muskelthätigkeit der Kiefermuskulatur verbunden ist.

Während bei geöffnetem Munde sonst ein seitlicher Druck an

den Alveolarfortsätzen des Oberkiefers ausgeübt wird, unter dem sie sich einander nähern und nach vorn verschieben, kann eine gleiche Verbildung am Unterkiefer nicht auftreten, weil hier die am Boden der Mundhöhle ruhende Zunge einen Gegendruck von innen ausübt, der die Unterkieferäste in ihrer normalen Lage fixirt. Es finden sich also im Gegensatz zu den Veränderungen des Oberkiefers niemals solche des Unterkiefers als Folgen gestörter Nasenathmung.

Durch das dauernde Offenstehen des Mundes entsteht eine Atrophie des M. orbicularis oris, die sich in Schmalheit der Lippen und einer Verkürzung der Oberlippe zu erkennen giebt, so dass die Zähne in ihrer unteren Hälfte von der zu kurzen Lippe unbedeckt bleiben.

### b) Die Krankheiten der Verdauungsorgane in ihrer Bedeutung für Nase, Rachen und Kehlkopf.

Zahnerkrankungen spielen in der Pathologie der Oberkieferhöhlen und der Nase eine gewisse Rolle, indem sich Erkrankungen der Zähne durch die Alveolen auf die Schleimhaut derselben fortsetzen, Zahncysten ein Empyem derselben vortäuschen oder endlich Zähne in der Oberkieferhöhle und Nase auftreten.

Man muss anerkennen, dass in den Zahnkrankheiten ein wichtiges ätiologisches Moment für die Entstehung von Oberkieferhöhleneiterung zu suchen ist, doch würde man fehlgehen, wenn man beeinflusst von den Zahnärzten, die die Pathologie der Nebenhöhlen als ihnen gehöriges Gebiet usurpirt haben, über den von Zahncaries fortgeleiteten Antrumempyemen und über den Zahncysten, die sich in die Kieferhöhle ausgedehnt haben, die anderen Ursachen, die in Infectionen von der Nase aus zu suchen sind, vernachlässigen wollte. Wie soll man eine Erklärung für die mindestens eben so häufigen Entzündungen der Stirnhöhlen, wie für die übrigen Nebenhöhleneiterungen finden, wenn man die gleichwerthigen Oberkieferhöhlenempyeme immer nur auf Zahnkrankheiten beziehen will?

Die Gefahr der Fortsetzung von Eiterungen der Zahnwurzeln auf die Oberkieferhöhle ist wechselnd nach der Betheiligung bestimmter Zähne und nach dem anatomischen Verhalten des Alveolarfortsatzes und der Ausdehnung des Innenraumes der Nebenhöhle.

Man kann das Lumen der Oberkieferhöhle sich als eine dreiseitige Pyramide vorstellen, deren Basis in der lateralen Nasenwand, deren Spitze im Proc. zygomaticus ruht, während als die drei Seiten die faciale, orbitale und pterygopalatine Wand anzusehen sind.

Die Kante zwischen facialer und nasaler Wand trägt nach unten den Processus alveolaris, nach innen aber zeichnen sich die Alveolen und Haustra mehr oder weniger ab. Je nachdem der Alveolarfortsatz eine geringere oder grössere Höhe hat, für die als Maassstab die Höhe des Gaumendachs gelten kann, sind die Zahnwurzeln mehr oder weniger durch feste Knochensubstanz von der Oberkieferhöhle getrennt, so dass sich darnach ihre Contouren in verschiedenem Grade auf der Innenfläche der Höhle zu erkennen geben. Während also hierin wechselnde Verhältnisse bestehen, die die Möglichkeit des Uebergreifens der Zahnerkrankungen auf die Nebenhöhle davon abhängen lassen, ob die Zahnwurzeln durch eine dicke Knochenschicht von der Höhle getrennt sind oder fast frei, nur bedeckt von einer dünnen Knochenlamelle und dem Epithelüberzug des Antrums, in dieselbe hineinragen, so gilt unabhängig von wechselnden anatomischen Verhältnissen für alle Fälle als Regel, dass bestimmte Zähne der Höhle am nächsten liegen und dadurch einmal für den Fall ihrer Erkrankung die Gefahr der Entzündung der Nebenhöhle erhöhen, dann aber für therapeutische Maassnahmen von den Alveolen aus nach dem Antrum hin besonders günstige Angriffspunkte bieten. Ueber dem II. Prämolaris und dem I. Molaris senkt sich der Boden der Oberkieferhöhle am weitesten abwärts, so dass stets, mag im Uebrigen eine dicke Knochenschicht die Zahnwurzel von der Höhle trennen oder nicht, diese beiden Zähne der Höhle am nächsten liegen und als Ort der Wahl gelten müssen, wenn man die Anbohrung des Sinus maxillaris vom Alveolarfortsatz aus vornehmen will.

Ueber periodontale Cysten, die nach der Oberkieferhöhle sich ausdehnen können, liegt eine zusammenstellende Arbeit von Kunert[1]) vor, die auf differentialdiagnostische Unterschiede im Verhalten dieser Cysten gegenüber echten Empyemen des Antrum maxillare hinweist. Dass Aufblähung der facialen und orbitalen Knochenwand sowie des harten Gaumens charakteristisch für Cysten seien, erkenne ich an; bei Vorwölbungen der lateralen Nasenwand dagegen mit gleichzeitigem Eiterabfluss aus dem mittleren Nasengang, — Symptomen, die Kunert auf spontan eröffnete Cysten bezieht —, ist der Rhinologe geneigt, die cystöse Aetiologie aus dem Spiele zu lassen und die Ausführungen Kunert's sind so wenig von rhinologischen Erfahrungen diktiert, dass die Bedeutung der Granulations- und Polypenbildung im mittleren Nasengange und die

1) Arch. f. Laryng. VII, S. 34.

gleichzeitige Erkrankung anderer Nebenhöhlen für die Sicherung der Diagnose eines „echten“ Antrumempyems gänzlich unerwähnt bleiben konnte.

Wenn sich Zähne im unteren Nasengange am Nasenboden oder in der Oberkieferhöhle finden, existiren zwei Möglichkeiten zur Erklärung ihrer Herkunft. Es kann sich um invertirte Zähne handeln, oder der Zahn ist das Produkt eines vor dem Schluss der Gaumenspalte in die Nasenhöhle gelangten Zahnkeims. Für die Differentialdiagnose ist maassgebend, dass im ersteren Falle ein Zahn im Gebisse des Oberkiefers fehlt. Zuweilen ist man überrascht in einem Fremdkörper, der locker und oberflächlich am Nasenboden, umgeben oder bedeckt von geschwollener Schleimhaut, lag, nach der mühelosen Entfernung einen entweder ganz oder auch nur rudimentär entwickelten Zahn zu erkennen, der dort Jahre lang symptomenlos geruht hatte.

Die früher beliebte Annahme, den Spasmus glottidis der Kinder auf erschwerte Dentition zu beziehen, ist als unerwiesen zurückzuweisen, da, wie später bei Besprechung der Rhachitis dargelegt werden wird, der Glottiskrampf als ein Ansdruck einer allgemeinen Ernährungsstörung, im Besonderen der rhachitischen Anlage, angesehen werden muss.

Die Krankheiten des Gaumens und oralen Theils des Pharynx finden in den speciell ihnen gewidmeten Lehrbüchern ihre Erledigung, so dass sie hier unberücksichtigt bleiben müssen.

Die Erkrankungen des Oesophagus gewinnen für die oberen Luftwege dann eine Bedeutung, wenn sie in Gestalt von Tumoren, Divertikeln, periösophagealen Abcessen auf den Rachen, den Kehlkopf und die Trachea übergreifen oder durch Compression der Kehlkopfnerven Lähmungen veranlassen. Die im obersten Theile der Speiseröhre in der Höhe des Ringknorpels beginnenden malignen Tumoren greifen gern von der Platte des Ringknorpels aus nach dem Kehlkopfinnern über und es ist nach dem laryngoskopischen Bilde dann oft schwer zu entscheiden, ob der primäre Sitz im Kehlkopf oder im Oesophagus zu suchen ist. Sobald neben ausgesprochenen carcinomatösen Veränderungen im Kehlkopfinnern Tumorenmassen im Sinus piriformis auftauchen, oder, wie man zuweilen sieht, von hinten her über die Incisura interarytänoidea nach dem Kehlkopflumen wachsen, hat man die Gewissheit, dass die Neubildung den Oesophagus ergriffen hat. Beim Operationsplan aber muss man berücksichtigen, dass gewöhnlich in solchen Fällen, da der Process dann schon weite Dimensionen angenommen hat, ohne

ausgebreitete Resection des Oesophagus und Pharynx eine radicale Entfernung der Geschwulst nicht möglich ist.

Die Begründung für das Auftreten von Stimmbandlähmungen bei Geschwulstbildung und Verlagerung des Oesophagus ergiebt sich von selbst aus dem schon früher erörterten Verlaufe der Nn. recurrentes in der zwischen Trachea und Oesophagus befindlichen Rinne.

Dyspeptische Zustände finden sich oft in Verbindung mit atrophischer fötider Rhinitis und Pharyngitis sowie bei Nebenhöhleneiterungen der Nase, wo der Eiter aus der Nase in den Pharynx gelangt, um dann häufig verschluckt zu werden. Es würde sich wohl lohnen, diesen Verhältnissen auf Grund klinischer Beobachtungen näher zu treten, da dieses ätiologische Moment für chronischen Magenkatarrh, soviel ich übersehe, bisher kaum erwähnt wird. Wenn man in den Fällen von Ozaena, in denen bei colossal erweiterten Nasenhöhlen die Wände mit Krusten austapezirt sind und der Nasenrachenraum und die hintere Rachenwand erfüllt ist von missfarbigen stinkenden Borken, die nicht expectorirt sondern verschluckt werden, häufig Klagen über Appetitlosigkeit und über dyspeptische Beschwerden hört, geht man gewiss nicht fehl, beide Krankheiten in Abhängigkeit von einander zu bringen. Für die secundäre Entstehung einer chronischen Gastritis kann man das ursächliche Moment sowohl in den durch die Ozaena bedingten Anomalien des Geruchs und Geschmacks, die sich sowohl als Parästhesien wie als Anästhesien äussern und zu Appetitmangel und fadem Geschmack im Munde führen, oder in dem Reize suchen, den das verschluckte sich zersetzende Secret auf den Magen ausübt.

In der amerikanischen Literatur [1]) finden sich einige Angaben über die Bedeutung der Dyspepsie als Ursache für Nasenrachenkatarrhe. Bemerkenswerth ist jedenfalls die von Beverley Robinson gemachte Beobachtung, dass „wenn Katarrhe des Rachens bereits vorgelegen haben, die Dyspepsie sie steigert, da die Gase beim Aufstossen als Reiz wirken und die sauren Stoffe, die reichlich Buttersäure und entsprechende Componenten enthalten, ihn verschlimmern."

Ueber den Glottiskrampf der Säuglinge, der durch fehlerhafte Ernährung von den sensibeln Nervenendigungen des Vagus im Magen ausgelöst werden soll, finden sich bei Rehn [2]) Erörterungen, die im Zusammenhang mit Rhachitis besprochen werden sollen.

Die Ansicht, dass Husten vom Magen aus reflectorisch durch

1) ref. Sem. Ctrbl. VI, S. 83; X, S. 349.

2) Berl. klin. Woch. 1896, Nr. 33.

Vagusreizung erzeugt werden könne, war früher unter den Aerzten und ist noch jetzt unter den Laien eine weit verbreitete, so dass man direct die Bezeichnung Magenhusten eingeführt hatte. Aus der heutigen Literatur ist dieses Symptom gänzlich verdrängt, denn die Möglichkeit dieser Reflexübertragung wird theoretisch bestritten (Nothnagel, Naunyn), die Casuistik aber hat keine Fälle geliefert, die durchaus beweisend für die Annahme derselben wären, und auch der in einer Arbeit über den Magenhusten von Bull[1]) angeführte Fall, der als eine klinische Beobachtung von Magenhusten mit reflectorischem Ursprung von der Magenwand gelten soll, ist mir, da die Hustenattacken, die durch Druck auf das Epigastrium auszulösen waren, ebenso wie der ganze Krankheitsverlauf mit seinen Recidiven nach der Schilderung einen deutlich hysterischen Charakter trugen, nicht beweisend.

Bei Reizzuständen des Darms durch Parasiten werden reflectorische Empfindungen von Kitzel und Niesreiz an der Nasenschleimhaut beobachtet, die am häufigsten vom Mastdarm ausgelöst werden. Deshalb sind, wenn man auch annimmt, dass Spul- und Bandwürmer ihre Ursache sein können, doch viel häufiger diese Zustände durch die Gegenwart von Oxyuren bedingt. Man begegnet auch der nicht verbürgten Meinung, dass Glottiskrampf reflectorisch durch den Reiz von Würmern ausgelöst werden könne.

Bei Lebercirrhose findet man zuweilen entweder als Ausdruck der Ernährungsstörung der Gefässwände oder als Folge der die primäre Erkrankung complicirenden Herzhypertrophie Schleimhautblutungen, die oft zu Epistaxis führen, häufiger aber im Rachen und Kehlkopf nur als Ekchymosen auftreten. Die Fälle von Kehlkopfblutungen sind jedenfalls sehr selten, — Dreyfuss[2]) veröffentlichte kürzlich zwei allerdings wegen gleichzeitiger anderweitiger Kehlkopferkrankungen nicht ganz eindeutige Fälle —, sie, ebenso auch die ektatischen Gefässe, erklären sich jedoch leicht, in gleicher Weise wie die Varicenbildung und Hämorrhagien des Oesophagus, durch die zahlreichen Anastomosen, welche die Kehlkopfvenen mit den Gefässgebieten der V. thyreoidea superior und inferior und dadurch mit den dem Gebiet der V. portae angehörenden periösophagealen Venen bilden.

Die ikterische Farbe giebt sich an den Schleimhäuten durch die gleiche citronengelbe Verfärbung zu erkennen, wie an

1) D. Arch. f. klin. Med., Bd. 41.
2) Münch. med. Woch. 1898, Nr. 32.

der äusseren Haut. Am Kehlkopf findet sie sich besonders ausgesprochen in den Valleculae, über der Epiglottis und an den Processus vocales. Es werden Parästhesien im Halse, die zu Husten und Räuspern führen, angegeben. Selten sind Fälle von Stimmbandlähmungen, wie sie Gerhardt[1]) und Hertel[2]) als Adductorenlähmungen mit Klaffen der Stimmritze bei der Phonation und leichter Injection der Stimmbänder beschreiben, bei fieberhaftem Ikterus gesehen worden. Mit dem Rückgang des Ikterus nahm die Parese ab und kehrte die Stimme allmählich wieder. Vielleicht hat man es hier mit einer toxischen Wirkung auf die Nerven zu thun, die sich leicht durch die Resorption der Cholate erklärt, vielleicht auch kommen diese Lähmungen nur der als Weil'sche Krankheit bekannten infectiösen Form des Ikterus zu, da der Verlauf der Gerhardt'schen Fälle und der des Hertel'schen Falls daran erinnert. M. Schmidt[3]) weist auf die durch Gallensteine erzeugten reflectorischen Hustenanfälle hin und giebt an, dass einmal Cahn als Ursache für einen vasomotorischen Schnupfen (Hydrorrhoea nasalis) Gallensteinkolik sah, bei deren Beginn stets der Schnupfen einsetzte, dass ein anderes Mal ein Zusammenhang zwischen dem vasomotorischen Schnupfen und einem Ulcus rotundum ventriculi bestanden habe.

Schliesslich sei der Veränderungen gedacht, die bei Cholera asiatica und den schweren Fällen von Cholera nostras in den oberen Luftwegen auftreten. Am bekanntesten ist die als Vox cholerica bekannte klanglose Stimme, die sich im eigentlichen Choleraanfalle einstellt und gewöhnlich auf die durch Austrocknung entstandene Schwäche der Kehlkopfmuskulatur bezogen wird. Von Matterstock[4]) liegen laryngoskopische Untersuchungen, die an der Würzburger Klinik während einer Choleraepidemie angestellt wurden, vor. Daraus ergiebt sich, dass das Larynxinnere cyanotisch, die Stimmbänder missfarbig und leicht injicirt waren. Am auffallendsten war ein starkes Prominiren der Processus vocales, während die Stimmbänder sichelförmig excavirt waren. Die Aphonie war durch ein starkes Klaffen der Stimmritze während der Phonation veranlasst. Die Aphonie ist oft eine wechselnde, so dass die Kranken, wenn sie in Affekt gerathen, oder bei Einwirkung des faradischen Stroms vorübergehend ihre Stimme wiedergewinnen können. Matterstock wies die oben angeführte allgemein üb-

1) D. med. Woch. 1887, S. 325.
2) Charité Annal. 1891, XVI.
3) Die Krankh. der ob. Luftwege, 2. Aufl., S. 749.
4) Berl. klin. Woch. 1874.

liche Deutung zurück und spricht sich für eine nervöse Entstehung der Paresen aus, da er sie für unabhängig von dem Grad der Wasserentleerungen ansieht, so dass man die Vox cholerica vielleicht als toxische Lähmung ansehen kann, wie sie in ähnlicher Weise sich auch bei andern Infectionskrankheiten findet.

Die croupösen und diphtheritischen Entzündungen der Schleimhäute des Rachens und Kehlkopfs bei Cholera sind nach Liebermeister[1]) als oberflächliche Nekrosen anzusehen, die in Folge der schweren Störung der Ernährung und Circulation zu Stande kommen und in Parallele mit den ähnlichen Complicationen nach Typhus abdominalis, Variola und Puerperalfieber zu stellen sind.

## 2. Verdauungsapparat und Ohren.

Die Beziehungen zwischen Erkrankungen des Verdauungscanals und denen der Ohren sind wenig mannigfaltige. Moos sowohl wie Haug führen Hörstörungen bei Magenaffectionen, die Menière[2]) gesehen haben will, an. Haug erwähnt ausserdem einige nebensächliche Fälle, die nichts wesentliches enthalten, beide aber wenden ihr ganzes Interesse den Zahnkrankheiten als Ursache für Ohraffectionen zu.

Als erwiesen sehe ich unter allen den noch zu erwähnenden Complicationen nur die im Ohre localisierten neuralgischen Schmerzen bei Zahncaries an, für weniger geklärt halte ich die Bildung einer exsudativen Mittelohrentzündung bei Zahnkrankheiten, die man darauf zurückführt, dass wie an anderer Stelle zu erwähnen sein wird, dem Trigeminus trophische Einflüsse auf die Schleimhaut des Mittelohrs zukommen, deren Erregung auf reflectorischem Wege bei Zahnerkrankungen durch die Reizung der Rr. dentales des Trigeminus allerdings denkbar ist.

Es ist eine alltägliche Erscheinung, dass bei Kranken, die wegen Ohrenschmerzen den Arzt aufsuchen, die Ursache dieser „Otalgie“ in einem cariösen Zahn gefunden wird, oder dass umgekehrt mit acuter Mittelohrentzündung Erkrankte ihre Schmerzen nach den Backzähnen ausstrahlend angeben. Aus diesen ausstrahlenden Schmerzen leitet sich vermuthlich der Glaube des Volks her, durch Einträufelungen von warmem Oel in den Gehörgang den Zahnschmerz zu lindern und wie viel Frauen der unteren Volksschichten giebt es wohl, die nicht schon wegen Zahnschmerzen

---

1) Die Cholera in Nothn. spec. Path. u. Ther., Bd. IV, 1, S. 68.

2) Rev. mens. de lar. etc. 1886, Nr. 6.

Watte im Ohre getragen hätten. Dass sich nun deshalb im Volke das Märchen von der Entstehung von Ohreiterungen im Anschluss an den Zahnwechsel oder die erste Dentition hat einbürgern können, nimmt gar nicht Wunder, da der Laie in der Construction von Reflexzuständen, bei denen er Ursachen und Folgen durcheinanderwirft, noch findiger ist als der findigste Entdecker von Reflexneurosen; dass aber auch in ärztlichen Kreisen solche Anschauungen noch zuweilen in Geltung sind,[1]) ist unverständlich, denn eine Mittelohreiterung in Folge der physiologischen Zahnung ist, ohne dass man zu einem wenig wahrscheinlichen Uebergreifen des entzündlichen Reizes von der Gingiva aus auf Nasenrachenraum und Tuben seine Zuflucht nimmt, schlechterdings undenkbar. In gleicher Weise lehne ich die Abhängigkeit einer Mittelohreiterung von Zahncaries ab und halte die in solchem Sinne publicirten Fälle gegenüber einer schärferen Kritik nicht für stichhaltig. Erkrankt eine Frau in der Nacht nach dem Plombiren eines cariösen Zahns an Schwindel und Kopfschmerzen mit Schwerhörigkeit und Ohrensausen, kommt sie nach 8 Tagen mit einem verklingenden acuten Mittelohrkatarrh in ohrenärztliche Behandlung, so ist der Schluss nicht gerechtfertigt, dass die Ohrentzündung die Folge des Plombirens sei, sondern näher, als unklare Combinationen zu construiren, liegt es, zu glauben, dass die Kranke die Schmerzen einer acuten Ohrentzündung in den Zahn verlegte und sich einen zufällig cariösen Zahn plombieren liess, was natürlich die Steigerung der Entzündung nicht aufhalten konnte. Der Ohrenarzt aber sieht schliesslich nach 8tägiger Dauer nur noch die Reste der zurückgegangenen Ohrenentzündung und kann, wenn er unkritisch zu Wege geht, die primäre Ursache in die Zahnkrankheit verlegen. Einen solchen Fall sah Blau[2]), doch ist er kritisch genug nur mit Reserve eine Aetiologie zwischen Zahn- und Ohrerkrankung zu construiren. Anders Haug[3]) in einem Falle von hämorrhagischem Exsudat der Paukenhöhle und Blutblasenbildung im äusseren Gehörgang, die er auf eine Pulpitis eines Molarzahns bezieht. Die Spontanheilung der Ohrerkrankung nach Extraction des betreffenden Zahns innerhalb von 16 Tagen ist dabei zur Sicherung der Diagnose unwesentlich, da eine uncomplicirte acute hämorrhagische Entzündung ebenso schnell geheilt wäre. Noch weniger erwiesen ist der Zusammenhang in einem

1) z. B. von Moos citirt: Burnett, Am. journ. of otol. II. part IV, S. 285.
2) Arch. f. Ohr. XXIII. S. 12.
3) Verhandl. der D. otol. Gesellsch. 1895, S. 41.

von Schwartz[1]) als „Otitis media acuta purulenta mit Caries des Warzenfortsatzes infolge eines cariösen dens molaris II" beschriebenen Fall.

Für die Nahrungsaufnahme können Ohrerkrankungen sehr störend werden, wenn sie zu einer Betheiligung des Unterkiefergelenks führen und nicht allein das Kauen, sondern auch das Oeffnen des Mundes erschweren oder zur Unmöglichkeit machen. Am häufigsten entstehen solche Störungen bei Otitis externa, wo Furunkel an der vorderen Gehörgangswand eine Infiltration der dem Gelenk benachbarten Theile veranlassen; bei ausgedehnter Caries des Schläfenbeins sowie bei malignen Tumoren des äusseren oder mittleren Ohres kann es zu Zerstörungen im Bereiche des Gelenks kommen.

Die Störungen der Geschmacksempfindung durch Ohrerkrankung werden bei den Nervenerkrankungen zur Besprechung kommen.

Nach Itard[2]) sollen Leute, die an chronischer Mittelohreiterung leiden, wegen des Abflusses von Eiter durch die Tuba Eustachii in den Pharynx zuweilen an üblem Geschmack, Uebelkeit, Erbrechen und schlechter Verdauung leiden. Ungleich häufiger stehen jedoch die Erkrankungen des Magen-Darmcanals im Säuglings- und Kindesalter im Zusammenhang mit Entzündungen und Eiterungen des Mittelohrs. Das Zusammentreffen von Verdauungstörungen und Ohrenlaufen, sowie die Häufigkeit von Eiterung und entzündlichem Exsudat im Mittelohr bei Sectionen von Kindern, die an Enteritis zu Grunde gegangen sind, ist so auffallend, dass man sich der Meinung nicht mehr verschliessen kann, dass hier ein tieferer ätiologischer Zusammenhang, aber keine einfache Coincidenz der Erkrankungen vorliege.

Es hat lange Zeit gedauert, bis das Wesen dieser Dinge einer Klärung entgegenging, da bis in die neueste Zeit die abenteuerlichsten Vermuthungen über das physiologisch normale Verhalten der Mittelohrräume des Neugeborenen und des Säuglings herrschten und in Folge davon Differenzen über die Deutung solcher Sectionsbefunde herrschten, wo schleimig eitriges Secret mit Schwellung und Injection der Mittelohrschleimhaut bestand. Da im Mittelohre des Neugeborenen gewisse Involutionsvorgänge stattfinden, indem dass sogenannte fötale Schleimhautpolster, das beim Fötus die luftleeren Mittelohrräume als ein schleimiges embryonales Binde-

1) Ztschr. f. Ohr. XXIII.
2) cit. bei Urbantschitsch, Lehrb. II. Aufl., S. 251.

gewebe erfüllt, mit Beginn der Athmung sich resorbirt, so waren einige Autoren geneigt, als sich bei den Sectionen an Kinderleichen die Häufigkeit des Schleim- und Eitergehalts des Mittelohrs herausstellte, dies als physiologische Bildung, die von dem Persistiren jener fötalen Gewebsmasse abhänge, zu erklären.[1]) Dazu kam noch, dass bis zu den ersten systematischen Untersuchungen Hartmann's[2]) an Säuglingen die Legende bestand, dass für die Diagnostik der Ohrerkrankungen und für die Erkennung und Deutung der Trommelfellbilder bei Säuglingen andere Grundsätze maassgebend seien als bei Erwachsenen und besondere Schwierigkeiten sich ihnen gegenüber in den Weg stellten.

Es ist Hartmann's Verdienst wiederholt auf die Bedeutung der Mittelohreiterungen für Ernährungsstörungen der Säuglinge hingewiesen zu haben, dann brachte Ponfick seine treffenden und die Sachlage klärenden Mittheilungen[3]) und Goeppert[4]) wies auf die Mittelohreiterung als Folgekrankheit von Darmleiden bei Säuglingen, die bis dahin kaum berücksichtigt worden waren, hin. Wir haben früher gesehen, dass die Abhängigkeit der Lungen- und Ohrenleiden von einander eine schon längst erkannte und studirte ist; Goeppert hat nun gefunden, dass die darmkranken Kinder mit einem viel höheren Procentsatz an Ohrenkrankheiten leiden als die andersartig erkrankten, denn von jenen hatten bei der Aufnahme 12 %, von diesen dagegen 39 % gesunde Ohren. Die Beantwortung der Frage, wie man sich die Entstehung von Mittelohreiterungen bei Magen-Darmerkrankungen erklären soll, ist ebenso schwierig wie die nachträgliche Entscheidung darüber, ob in den schon entwickelten, länger bestandenen Fällen das Ohr oder der Intestinaltractus das primär erkrankte Organ war. Wie bei Gelegenheit der Ohreiterungen bei Lungenerkrankungen schon darauf hingewiesen worden war, dass der durch Krankheiten geschwächte kindliche Organismus durch seine Widerstandsunfähigkeit Infectionen gegenüber eher zu Mittelohreiterungen neige als der gesunde, so muss dasselbe Moment für die Entstehung von Ohrerkrankungen bei Magen-Darmkrankheiten des Säuglings herangezogen und der Marasmus als eine häufige Ursache des Ohrenleidens angesehen werden. Die Goeppert'sche Ansicht, dass die Darmerkrankungen wesentlich in Folge des Eindringens von Er-

1) Die Litteratur findet sich bei Aschoff, Ztschr. f. Ohr. XXXI. S. 345.
2) D. med. Woch. 1894, Nr. 26.
3) Ponfick, Berl. klin. Woch. 1897, Nr. 38 ff.
4) Goeppert, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 45, S. 1.

brochenem durch die Tube in das Mittelohr zu Ohrerkrankungen führen, dürfte wohl nur zuweilen zutreffen.

Eine sehr wichtige Rolle spielen die secundären Ernährungsstörungen der Kinder bei primärer Ohrerkrankung. Beim Säugling giebt die Regelmässigkeit der Verdauung und die gleichmässige Zunahme des Körpergewichts das Kriterium für sein Wohlbefinden ab und die Verdauungsorgane sind bei ihm so empfindlich, dass sich die geringsten lokalen oder Allgemeinerkrankungen zuerst in Verdauungsstörungen äussern können. Wenn es sich um Eiterherde im Körper handelt, findet beim Säuglinge leichter als beim Erwachsenen eine Autointoxication durch Resorption der Stoffwechselprodukte statt, die am deutlichsten an den funktionell wichtigsten Organen des Kindes zum Ausdruck kommt und sich in einer Verdauungsstörung und Körpergewichtsabnahme wiederspiegelt. In diese Gefahr der Selbstinfection kommt der kindliche Organismus, wenn eine Mittelohreiterung mit Sekretverhaltung, d. h. mit keiner oder einer nicht genügend grossen Perforation des Trommelfells, besteht, denn der Eiter wird dann im Mittelohr zurückgehalten, seine Toxine theilen sich dem Organismus mit und führen zu Enteritiden und ihren Folgezuständen. Hartmann[1]) hat diese Verhältnisse an der Berliner Kinderklinik untersucht und hat ebenso wie Ponfick gesehen, dass Mittelohreiterung und Darmkatarrh in einer solchen Wechselwirkung stehen, dass mit Entleerung des Secrets nach Ausführung der Paracentese „die vorher gestörte Verdauung zur Norm zurückkehren und auf die vorherige Gewichtsabnahme eine Gewichtszunahme folgen kann“, ja einmal, als bei acuter Media ein zweimaliger Temperaturanstieg mit indicirter Paracentese auftrat, entsprachen die Darmverhältnisse vollkommen der Verschlechterung und Besserung der Eiterung und analog der Retention des Eiters stellten sich zwei Mal Verdauungsstörungen und Gewichtsverlust ein, die nach der Paracentese zurückgingen. Eine weitere Möglichkeit der Selbstinfection ist noch, wie Ponfick auseinandersetzt, durch das Verschlucken des durch die Tuben in den Rachen gelangten Ohreneiters gegeben.

Mit Recht zieht Hartmann aus seinen Beobachtungen den Schluss, dass bei allen mit Temperaturerhöhung und Gewichtsabnahme verbundenen Darmerkrankungen der Säuglinge die Hörorgane zum Nachweise einer etwaigen Entzündung derselben zu untersuchen sind.

---

1) Verhandl. der d. otol. Gesellsch. 1898, S. 87.

Brieger[1]) führt das Vorkommen von Ikterus im Verlaufe von genuiner Mittelohrentzündung als eine Seltenheit an und erklärt ihn durch den Zerfall der Blutkörperchen in hämorrhagischen Paukenhöhlenexsudaten entstanden. Nicht selten sieht man einige Tage nach Warzenfortsatzoperationen leichte ikterische Hautfärbung, die sich in gleicher Weise erklärt.

1) Klin. Beitr. zur Ohrenheilk., S. 64.

---

IV.

# Die Krankheiten des Blutes.

## 1. Anämie.

Die 3 Formen der Anämie, die als Inanitions- und Verblutungsanämie, als Chlorose und perniciöse Anämie klinisch zu scheiden sind, sollen hier gemeinsam behandelt werden, da sie in den Symptomen, welche sie an unseren Organen machen, im Allgemeinen übereinstimmen.

Als regelmässiges Symptom fällt bei der Inspection der oberen Luftwege eine starke Blässe der Schleimhäute auf, die auch in der Nase, wo sonst anämische Zustände wenig zum Ausdruck kommen, recht hochgradig werden kann. Bei acuten Anämien durch Blutverlust und bei Inanitionsanämien werden Geruchshallucinationen sowie ausserordentlich scharfer und empfindlicher Geruch beobachtet[1], die vielleicht in Parallele mit den selten erwähnten Gehörshallucinationen[2] zu setzen sind, deren Entstehung noch dunkel ist, die aber jedenfalls durch die Hirnanämie zu erklären sind.

Im Pharynx und Larynx beobachtet man besonders bei Chlorotischen Hyperästhesien und Parästhesien der Schleimhaut, die sich in Husten, Räuspern oder in Trockenheit im Halse und Kriebeln äussern. Man findet öfters bei bleichsüchtigen jungen Mädchen Klagen über Heiserkeit, leichtes Ermüden und Schwäche der Stimme beim Sprechen und vor Allem beim Singen.

Der laryngoskopische Befund ist häufig negativ oder man sieht nur ab und zu eine leichte Insufficienz der Mm. vocales und mehrerer Adductoren zugleich. Es liegt nahe hier an eine durch die Anämie

1) Hoffmann, Lehrb. der Constit.-Krankh. S. 19 u. 36.
2) Haug, Krankh. des Ohres, S. 176.

veranlasste schnelle Ermüdbarkeit der Muskeln zu denken, welche diese functionelle Aphonie veranlassen könnte, denn man sieht laryngoskopisch oft, wie bei den ersten Phonationen die Stimmbänder sich exact bewegen, um erst nach längerer Bewegung, als Ausdruck der schnellen Ermüdung, paretisch zu werden.

Als Symptome, die auf das Ohr bezogen werden können, spielen bei den anämischen Zuständen Ohrensausen und Schwindel eine grosse Rolle, dazu kommt seltener Schwerhörigkeit, die bis zu Taubheit sich steigern kann. Ueber den Sitz dieser Hörstörungen sind die Ansichten getheilt. Das Resultat der Functionsprüfung deutet zwar auf eine Erkrankung des inneren Ohres hin, bietet aber sonst keine charakteristischen Momente. Man hat diese anämischen Hörstörungen mit einer Labyrinthanämie in Verbindung gebracht und als deren Symptome Ohrensausen, Schwerhörigkeit und Schwindel angenommen, ohne dafür, dass eine Anämie der Labyrinthgefässe solche Erscheinungen machen könne, gute Erklärungen beizubringen.

Da in den meisten Fällen von schwerer Anämie Ohrensausen und Schwindel auftritt, liegt es ja nahe, diese Symptome als Ausdruck einer Labyrinthanämie aufzufassen, bei der die Endorgane der Sinnesnerven im Labyrinth in einen pathologischen Reizzustand gerathen. Für diese Arten der Entstehung der Ohrgeräusche und des Schwindels ist vielleicht der Fall von Lermoyez[1]), in dem nach der Nahrungsaufnahme Aufhören des Ohrensausens und Hörverbesserung auftrat, die nach einigen Stunden als offenbarer Ausdruck der Inanition wieder schwand, zu verwerthen. Auch die Schwerhörigkeit durch Anämie könnte man als durch eine Ernährungsstörung im Corti'schen Organ bedingt ansehen und Fälle, wie der von Abercrombie, in dem bei aufrechtem Sitzen Taubheit, beim Liegen gutes Gehör bestand, kann in dieser Richtung gedeutet werden; doch muss man an die Möglichkeit denken, dass ebenso hier, wie in dem Falle Litten's[2]), wo bei einer Chlorotischen nach Ohnmachtsanfällen und auch ohne dieselben stundenlange Taubheit auftrat, dieselbe durch die Anämie der centralen Acusticuskerne bedingt, als ein Ausdruck der allgemeinen Hirnanämie angesehen werden kann. Diesen periodischen Taubheiten, die wie die Schwankungen in der Hörfähigkeit und ihre schliessliche Heilung beweisen ohne dauernde Läsionen des Gehörapparates einhergehen können, sind die plötzlich nach heftigen Blutverlusten entstandenen Taubheiten gegenüber zu stellen, die der

---

1) Annal. des mal. de l'oreille 1896, 2. Th., S. 28.
2) Bleichsucht, Nothn. spec. Path. u. Ther., S 97.

Erfahrung gemäss eine schlechte Prognose liefern. Urbantschitsch sah Taubheit nach heftigem Nasenbluten [1]) und die Schwerhörigkeiten und Taubheiten nach schweren Entbindungen mit grossen Blutverlusten dürften ebenfalls hierher zu zählen sein. Sie sind nicht als Folge der Blutdruckschwankung aufzufassen, sondern für sie muss man tiefere Läsionen verantwortlich machen. Ueber die Art derselben liefert uns Habermann [2]) einige Anhaltspunkte durch die Veröffentlichung von Sectionsbefunden an Leichen von an perniciöser und einfacher Anämie Verstorbenen, bei denen sich Hämorrhagien im Labyrinthe fanden, so dass sich diese Veränderungen mit denen decken, die man häufig im Rückenmark, der Medulla oblongata und den Nervenstämmen bei Anämie beobachtet hat.

Die Ansicht, dass das Ohrensausen bei Anämischen und Chlorotischen durch das dem Kranken wahrnehmbare Rauschen des Blutstromes gedeutet werden soll, ist unbewiesen und nicht recht wahrscheinlich, da nicht in allen Fällen von Nonnensausen Ohrgeräusche bestehen. Bei den Erkrankungen der Gefässe sind die Verhältnisse erörtert worden und es sei hier nur darauf hingewiesen, dass die Verschiedenheit der Autoperception des Nonnensausens von Wolf auf Aenderung in der Leitungsfähigkeit des Knochens, die in mangelhafter Entwickelung der Warzenzellen beruhen könne, bezogen wird.

Lermoyez weist für die Stellung der Diagnose von Ohrensausen und Schwindel auf anämischer Grundlage auf die Bedeutung der Inhalation mit Amylnitrit hin, nach dessen Gebrauch Hyperämie und Nachlassen der Erscheinungen auftritt.

## 2. Leukämie.

### a) Die leukämischen Veränderungen in den obern Luftwegen.

Bei Leukämie beobachtet man stets in Verbindung mit der wächsernen Farbe sämmtlicher Schleimhäute auch eine auffallende gelbliche Blässe der Schleimhäute der oberen Luftwege, die im Rachen und Kehlkopf vorzüglich zum Ausdruck kommt, während an der Nase die Farbenänderungen weniger deutlich sind. Im Zusammenhang mit der hämorrhagischen Diathese bei Leukämie steht der häufige Befund von Nasenbluten, das aus der makroskopisch keine Veränderungen darbietenden Nasenschleimhaut erfolgt, zu allen Zeiten des Krankheitsverlaufes auftreten kann, aber, wie es scheint,

1) Arch. f. Ohr. XVI., S. 105.
2) Prag. med. Woch. 1890, Nr. 39.

die seit Ebstein's Untersuchungen nunmehr in grösserer Anzahl bekannt gewordenen Fälle von acuter Leukämie mit Vorliebe betrifft. Mikroskopisch hat Suchanneck[1]) in der Nasenschleimhaut lymphoide Infiltrationen in einigen Arterioli und in der Umgebung der Gefässe starke Pigmentanhäufungen gefunden. Solche Blutungen finden sich, wie auf der äusseren Haut und den Schleimhäuten, so auch im Rachen und Kehlkopf.

Ausserdem aber setzt die Leukämie im Pharynx und Larynx Veränderungen, die unter dem Bilde lymphoider Knötchen, lymphomatöser Infiltrationen der Schleimhäute sowie in secundärer Nekrose und Geschwürsbildung in der Schleimhaut Platz greifen und eine echte leukämische Pharyngitis und Laryngitis veranlassen. Die classische Schilderung Virchow's[2]) sei hier wiedergegeben, in der es heisst, dass „lymphoide Knoten sowohl an der inneren Fläche der Epiglottis und der aryepiglottischen Falten als auch in der ganzen Ausdehnung des Larynx und der Trachea, zuweilen bis in die Bronchien in der Regel kleine weissliche flachrundliche Anschwellungen von mässig weicher Beschaffenheit bilden, die häufig um die Drüsenmündungen, doch auch an anderen Stellen gelegen sind." Meist liegen sie zerstreut, manchmal werden sie dichter und confluiren zu einer dicken gleichmässigen Infiltration, wie es Virchow im oberen Kehlkopfabschnitt beobachtete. Die Knoten können grössere Dimensionen annehmen und auf der Schleimhaut des Rachens, am Zungengrund und den Tonsillen grössere Tumoren bilden[3]) [4]), die von markiger Beschaffenheit und glänzendem Aussehen sind. Eine Hypertrophie der Gaumen- und Rachentonsillen bildet somit oft ein wichtiges Kennzeichen der leukämischen Rachenerkrankung. Virchow hebt hervor, dass die Knötchen keine Neigung zu fettigem und käsigem Zerfall haben und sich dadurch von den ihnen äusserlich so ähnlichen miliaren Tuberkeln unterscheiden. Doch finden sich auch oberflächliche Geschwürsbildungen, die in der gleichen Art wie im Darme vorzüglich an den leukämisch erkrankten Gaumenbögen und Zungenfollikeln vorkommen, während seltener dieselbe Erkrankungsform an der Epiglottis[5]) [6]), ein Mal auch an den Stimmbändern in

---

1) Ztschr. f. Ohr. XX, S. 42.
2) Krankh. Geschwülste Bd. II, S. 569 u. 574.
3) Recklinghausen, Virch. Arch., Bd. 30, S. 370.
4) Mosler, Virch. Arch., Bd. 42, S. 445.
5) Fränkel, Deutsche med. Woch., 1895, S. 679.
6) Kraus, Nothn. spec. Path. u. Ther. XVI. 1. Th., 1. Abth., S. 291.

Gestalt flacher Geschwüre mit gewulsteten und leicht gerötheten Rändern beobachtet worden ist. [1]) Zuweilen beobachtet man nekrotischen Zerfall, nachdem eine dunkle livide Röthung und Schwellung der leukämisch erkrankten Tonsillen und Gaumenbögen vorangegangen war. Mit ihm verbindet sich öfters eine gangränöse Stomatitis und Gingivitis, die an eine schwere merkurielle oder scorbutische Erkrankung erinnert (Kraus).[2]) Sie ist verhältnissmässig oft bei der acuten Form der Leukämie beobachtet worden. Ihre Entstehung erklärt sich am natürlichsten durch bacterielle Infection der mechanisch ihres oberflächlichen Epithels beraubten Schleimhäute, die in Folge ihrer schlechten Ernährung der Infection keinen Widerstand entgegensetzen können.

Es findet sich bei Löri[3]) und bei Hoffmann[4]) das Vorkommen von Recurrenslähmungen angegeben, die durch Druck oder Zug der leukämischen Tumoren auf den Vagus oder Recurrens entstehen.

Bei Pseudoleukämie finden sich die gleichen Veränderungen wie bei Leukämie, doch ist die Casuistik noch recht spärlich. Von Stieda[5]) und Kümmel[6]) wurden diffuse Infiltrate beobachtet, die im ersten Fall zu einer Stenose führten, die die Tracheotomie erforderlich machte, im zweiten Falle aber von eigenthümlich markig speckiger Beschaffenheit die ganze Halsschleimhaut, sowie die aryepiglottischen Falten und den hinteren Umfang des Aditus ad laryngem verdickten und zu einer Kehlkopfstenose führten. Bei Kraus[7]) findet sich einmal die Schleimhaut und Muskulatur des Rachengewölbes und der Choanen durch weissliche flache derbe Geschwulstmassen ersetzt; auch nekrotischer Zerfall der Tonsillen wurde beobachtet und Blutungen aus Nase, Rachen und Kehlkopf bilden bekanntlich bei Pseudoleukämie keine Seltenheiten.

Gegenüber diesen diffusen pseudoleukämischen Infiltraten finden sich Beobachtungen von Beale[8]) und Eppinger[9]), in denen es sich um circumscripte lymphatische Tumorenbildung an der Epiglottis und am Zungengrund bei allgemeiner Lymphomatosis (Hodgkin-sche Krankheit) handelte.

---

1) v. Recklinghausen, Virchow's Arch. 30, S. 370.
2) Kraus, Nothn. spec. Path. u. Ther. XVI, 1. Th., 1. Abth., S. 291.
3) Die Veränderungen des Rachens etc., S. 94.
4) Lehrb. der Constitutionskrankheiten.
5) Arch. für Laryng. IV, S. 46.
6) Verhandl. der D. otol. Gesellsch. 1896.
7) l. c. S. 303.
8) citirt nach Stieda, Arch. f. Laryng., Bd. IV.
9) In Klebs, Hdb. der path. Anat., 7. Lfg., 1880, S. 209.

Bei diesen Symptomen, die in Eppinger's Fall sogar mit der klinischen Diagnose multiple Carcinomatose bezeichnet worden waren, könnte man schon zweifelhaft sein, ob sie der Pseudoleukämie zugeordnet werden dürfen oder als selbstständige maligne Tumoren zu gelten haben.

Noch schwieriger aber wird die Rubricirung einer Erkrankung, die als Lymphosarkom bekannt ist, unter die Gruppe der Pseudoleukämien. Wie Kundrat[1]) darlegt, stehen die Lymphosarkome „den Lymphomen, namentlich der Pseudoleukämie näher als den Sarkomen, wenn sie auch wieder durch ihren atypischen Bau und noch mehr durch ihr Wachsthum — das Einbrechen in die Nachbargewebe — sich wohl von diesen unterscheiden". Dass eine solche nahe Beziehung zwischen Pseudoleukämie und Lymphosarkom besteht, zeigt der zuweilen beobachtete Uebergang pseudoleukämischer Lymphome in Lympho-Sarkrome. Kundrat schildert sie als Gewebsbildungen, die aus den Lymphdrüsen, folliculären und adenoiden Gebilden hervorgehend, regionär auftreten und nach den Wegen der Lymphbahnen fortschreiten. Häufig nehmen die Lymphosarkome ihren Ausgang von den Rachengebilden und nach Störk[2]) beginnt die Krankheit häufig mit einer Hyperplasie der Rachenmandel unter dem Bilde adenoider Vegetationen. Das Allgemeinbefinden der Patienten, ihre Blässe und Kachexie, die erst durch die Section nachzuweisenden Schwellungen der lymphatischen Elemente des Mesenterium, des retroperitonealen Raumes und die Lymphdrüsenschwellungen weisen auf eine Beziehung zur Leukämie hin, während ihr gegenüber durch die fehlenden Leber- und Milzaffectionen differentielle Kennzeichen gegeben sind. Die Tonsillen, die Follikel der Zunge und der hinteren Rachenwand können sich tumorartig vergrössern oder es kommt zur Bildung breiter Infiltrate, die sich über die hintere oder seitlichen Rachenwände hinziehen und den Larynx entweder gesondert befallen oder auf ihn von dem Pharynx aus übergreifen. Auf den infiltrirten Partien kommt es meist zu Geschwürsbildung, die im Gegensatz zu der bei Leukämie Neigung zu partieller Vernarbung zeigt; Blutungen finden sich in der Casuistik nicht verzeichnet.

### b) Die Erscheinungen der Leukämie am Ohre.

Es ist eine schon länger bekannte Thatsache, dass das Gehörorgan im Verlaufe der Leukämie zuweilen erkrankt. Vidal und

1) Wien. klin. Woch. 1893, Nr. 12 u. 13.

2) Nothn. spec. Path. u. Ther. XIII, II. Th. 1. Abth., 1. Bd., S. 204.

Isambert stellten unter 32 Fällen 3 Mal resp. unter 41 Fällen 4 Mal Gehörstörungen fest, jedoch liess der Mangel an guter klinischer Beobachtung und an anatomischen Untersuchungen die Art der Ohrbetheiligung und ihren Zusammenhang mit Leukämie noch dunkel erscheinen. Seit einer Mittheilung Politzer's im Jahre 1884 ist eine kleine Reihe von casuistischen Beiträgen erschienen, doch erst Schwabach[1]) that einen Schritt vorwärts in der Erkennung der leukämischen Ohrerkrankung, indem er zu den aus der Literatur gesammelten 10 Fällen noch 5 eigene klinische Beobachtungen mit nachfolgender anatomischer Untersuchung veröffentlichen konnte.

Wie schon erwähnt wurde, stellt sich die Häufigkeit der Ohrcomplication bei Leukämie nach Vidal und Isambert auf 10 %, Schwabach, der jene 5 Ohrerkrankungen unter 14 Fällen von Leukämie fand, giebt sie mit 33 % an; auch nach F. A. Hoffmann[2]) sind die Gehörstörungen bei Leukämie gar nicht so selten.

Der Beginn der Ohrerkrankung erfolgt zu den verschiedensten Zeiten des Verlaufs der Allgemeinerkrankung, doch findet er sich besonders oft bei den chronischen Fällen in den letzten Wochen vor dem Tode.

Die Hörstörungen sind zumeist hochgradige und deuten auf eine Erkrankung des inneren Ohres hin, indem sie sich plötzlich oder innerhalb weniger Tage oder Stunden uuter Schwindel, Ohrensausen und zuweilen auch Erbrechen zu starker Schwerhörigkeit oder totaler Taubheit steigern. In einer grösseren Anzahl der Fälle — 5 Mal unter allen 15 von Schwabach angeführten —, traten die Erscheinungen plötzlich auf, so dass sie das Bild eines Ménière-schen Anfalles darboten.

Die Frage wurde noch nicht berührt, in wie fern man berechtigt ist, diese klinisch ohne einen bestimmten Typus auftretende Schwerhörigkeit in eine Abhängigkeit von der Leukämie zu bringen. Dass man in der That berechtigt ist, von einer leukämischen Ohrerkrankung zu sprechen, hat Schwabach auf Grund seiner genauen Untersuchungen erwiesen, indem er feststellte, dass in allen bisher genauer untersuchten 15 Fällen nur mit einer einzigen Ausnahme anatomische Veränderungen zu finden waren, die er mit Sicherheit auf Leukämie beziehen konnte.

Sie bestehen, wie auch F. A. Hoffmann sagt, in Blutungen und Lymphomen, die im Labyrinth und im Hörnerven selbst

1) Ztschr. für Ohr. XXXI, S. 103 ff.

2) Lehrbuch der Constitutionskrankh., S. 79.

mit seinen Ausbreitungen ihren Sitz haben können. Im Stamme des Acusticus [1]), in der Schnecke, im Vorhofe und den halbcirkelförmigen Canälen fanden sich sehr häufig Ansammlungen von Leukocyten oder lymphatische Infiltrationen sowie Blutextravasate; zuweilen auch, als Residuen vorangegangener Blutungen Pigmentirungen. Die Markräume der Spongiosa des Warzenfortsatzes können mit mononucleären Leukocyten und dazwischen gesprengten Blutextravasaten prall erfüllt sein. Es scheint, dass diese Infiltrate sich zuweilen organisiren und zu Bindegewebs- und Knochenneubildung führen.

Eine Sonderstellung nimmt ein Fall von Kast [2]) ein, in dem Labyrinth und Acusticusstamm frei war, während in der Medulla oblongata vom Olivenkern ab sich über die Kernregion des Hypoglossus, Glossopharyngeus, Vagus, Acusticus und Facialis, eine gleichmässig verbreitete Verminderung der markhaltigen Nervenfasern fand, die klinisch allein zu Schwerhörigkeit und Facialislähmung geführt hatte, während bulbäre Erscheinungen fehlten. Gleichzeitige Facialislähmung wurde übrigens auch in einem Falle Schwabach's beobachtet.

In weniger ausgesprochener Weise und in geringerer Häufigkeit betheiligt sich das Mittelohr an der Erkrankung und noch seltener finden sich Veränderungen am äusseren Gehörgang und Trommelfell, die in Abhängigkeit von Leukämie zu bringen sind. Wenn man von den im otoskopischen Bild sichtbaren Abweichungen von der Norm, die als Verkalkungen oder Trübungen als unabhängig von dem leukämischen Process angesehen werden müssen, absieht, wurden nur selten Blutungen und Injectionen am Trommelfell und äusseren Gehörgang beobachtet. Auch Blutextravasate mit mehr oder weniger Beimischung rother und weisser Blutkörperchen sind ab und zu gesehen worden, häufiger finden sich Verdickungen der Mittelohrschleimhaut, die jedoch nur selten aus wirklichen ausgedehnteren leukämischen Infiltrationen bestanden, wie sie am inneren Ohre vorkommen.

Aus allen diesen Befunden kann das Vorkommen einer leukämischen Ohrerkrankung nicht mehr zweifelhaft sein. Es liegt aber kein Grund vor sich der Meinung Gradenigo's [3]), die sich nur auf 3 Fälle stützte, anzuschliessen, dass als wesentlicher prädisponirender Factor der Ohrcomplication bei Leukämie eine vorausgegangene oder gleichzeitige Existenz eines entzündlichen Processes im Ohre angesehen werden müsse.

1) Alt und Pineles, Wien. klin. Woch. 1896, Nr. 38.
2) Ztschr. f. klin. Med. 1895.
3) A. f. Ohr. 23, S. 261.

Für die Diagnose der leukämischen Ohrerkrankung ist jedenfalls der Nachweis der Schwerhörigkeit und genaue Stimmgabeluntersuchung von der grössten Wichtigkeit, denn wenn auch selten die Hörfähigkeit für Flüstersprache nur mässig herabgesetzt war (2—3 m, 4 m), so gilt das doch als Ausnahme gegenüber den Fällen, wo hochgradige Schwerhörigkeit bis zu absoluter Taubheit bestand. Ohne die Ausführung der Functionsprüfung, die auch die Orientirung über das Ueberwiegen des schallleitenden oder schallpercipirenden Apparates an der Erkrankung gestattet, sind die Symptome des Ohrensausens und Schwindels an und für sich für die Diagnose einer Betheiligung des Gehörorganes an der leukämischen Erkrankung nicht zu verwerthen, da beide Erscheinungen ebenso wie bei Leukämie auch bei anderen krankhaften Störungen in der Blutbildung, so vor Allem bei Anämie ganz unabhängig von organischen Veränderungen des Ohres auftreten können.

Die Prognose ist, wenn auch vorübergehende Besserungen in der Hörfähigkeit auftreten können, ungünstig.

Ueber Hörstörungen bei Pseudoleukämie sind wir weniger unterrichtet. Ein gut beobachteter Fall ist der von Kümmel[1]), in dem das Trommelfell von tiefblauer, fast violetter Farbe war, gegen die sich der Hammergriff deutlich abhob. Die Section ergab die Erklärung für dieses Bild durch den Nachweis eines Blutextravasates im Mittelohre, das mit Lymphocyten untermischt war. In einem Falle von Hodgkin'scher Krankheit von Brauneck[2]) findet sich angegeben, dass eine schon früher bestandene Schwerhörigkeit in der letzten Zeit stark zugenommen habe und dass von ohrenärztlicher Seite die Diagnose auf Erkrankung des Labyrinthes oder der Centralorgane gestellt worden war.

### 3. Hämorrhagische Diathesen.

Bei den hämorrhagischen Diathesen, Hämophilie, Purpura und Skorbut, finden sich dieselben Processe wie an der Haut auch an den Schleimhäuten. Von Ecchymosen und Hämorrhagien können die Schleimhäute der oberen Luftwege ebenso befallen werden, wie sie sich im äusseren Gehörgang, am Trommelfell und im Mittelohr zeigen.

Da diese Complicationen jedoch nur selten zur Beobachtung kommen und ihrer Erscheinungsform nach im Zusammenhang mit

---

1) Verhandl. der Deutschen otol. Gesellsch. 1896.
2) Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 44, S. 297.

der Grundkrankheit keine diagnostische Schwierigkeiten bereiten, kann eine ausführliche Schilderung, die nichts Wesentliches bringen könnte, unterbleiben und ich begnüge mich, für die einzelnen Krankheitsformen einige Beispiele aus der Literatur anzuführen.

Von den spontanen Schleimhautblutungen bei Hämophilie kommt Nasenbluten am häufigsten vor und man findet die Angabe,[1]) dass unter 236 Blutungen verschiedener Art 122 aus der Nase stammten. Ebenda wird auch die Angabe nach Eichhorst citirt, dass der Blutung Parosmien vorausgehen können: ein Kranker roch, der andere schmeckte das Eintreten seiner Blutung voraus.

Kehlkopfblutungen sah ich bei einer 25jährigen Hämophilen im Zusammenhang mit attaquenweise auftretenden subcutanen und anderen Blutungen. Die Kranke hustete Blut aus und man sah im laryngoskopischen Bilde, wie aus einer bestimmten Stelle am hinteren Ende des linken Taschenbandes continuirlich Blut hervorsickerte, das die umgebenden Theile benetzte und von Zeit zu Zeit expectorirt wurde, während die gesammte Schleimhaut einschliesslich der Stimmbänder beträchtlich geröthet war. Die Anfälle dauerten meistens 1—2 Tage, in der von Blutungen freien Zwischenzeit aber liess sich an dem dann völlig normalen Kehlkopfbilde der Ursprung der Blutung nicht mehr erkennen.

Ein ausgezeichnetes Beispiel für hämophile Veränderungen am Ohre giebt ein Fall Rohrer's[2]), in dem in beiden Trommelfellen, die in toto dunkelroth gefärbt waren, Hämorrhagien auftraten; 8 Tage später erfolgte ein neuer Bluterguss in beide Trommelfelle, die von Blutextravasaten durchsetzt waren, deren linkes ausserdem eine schwarzrothe Verfärbung des Trommelfelles mit scharf markirtem weissen Hammergriff erkennen liess, ein Befund, der auf einen Bluterguss im Mittelohr hinweist. Haug[3]) theilt 2 Fälle mit, in deren erstem eine stundenlange Blutung von einem durch eine Ohrfeige rupturirten Trommelfelle herrührte, in deren zweitem nach Niesen auf beiden Trommelfellen kleine punkt- und stichförmige Ecchymosen aufgetreten waren; charakteristisch sind diese Veränderungen, die in derselben Weise auch bei einem Nichtbluter vorkommen können, ohne genaueren Beweis der hämophilen Disposition in keiner Weise.

Bei Purpura haemorrhagica sind Nasenblutungen[4]), Ecchymosen

1) cit. nach Hoffmann, Constit. Krankh., S. 121, Nr. 43.
2) ref. im Arch. f. Ohr. XXXII, S. 59.
3) Die Krankh. des Ohres, S. 179.
4) E. Wagner. D. Arch. f. kl. Med. 39, S. 475.

und submucöse Blutergüsse im Kehlkopfe sowie Geschwürsbildungen im Rachen und Kehlkopf beobachtet worden. Krieg[1]) giebt die Abbildung einer Hämorrhagie an der laryngealen Fläche des Kehldeckels bei Purpura, Schnitzler[2]) diffuse, über Taschen- und Stimmbänder verbreitete Blutungen bei Morbus maculosus Werlhofii. Musser[3]) erwähnt Halsentzündungen bei Purpura, die Diphtherie vortäuschten, Kaposi[4]) sah ein Geschwür der Epiglottis, E. Wagner[5]) ausgedehnte Geschwürsbildungen im Kehlkopf und Rachen. Die laryngoskopische Untersuchung hatte einen stark geschwollenen und intensiv gerötheten Kehldeckel und aryepiglottische Falten gezeigt, bei der Section fanden sich linsen- bis zwanzigpfennigstück grosse Geschwüre, die theils einen speckigen, granulirenden, theils einen glatten Grund hatten, an den Stimmbändern, der aryepiglottischen Falte, der Epiglottis, nahe ihrem freien Rande, ferner an der seitlichen und hinteren Rachenwand sowie am Velum palatinum.

Wagner erklärt sich diese Geschwüre als durch einen dem Hauterythem analogen Process enstanden.

Veränderungen an den Ohren haben nur Moos[6]) und Haug[7]) beschrieben. Ersterer fand ein Hämatotympanum mit Ecchymosen am vorgebauchten Trommelfell, letzterer sah Blutpunkte an der Ohrmuschel, im Gehörgang und am Trommelfell.

Bei Skorbut findet sich zuweilen Nasenbluten, das nach Litten[8]) sehr heftig ist, selten ohne Tamponade zum Stillstand kommt und häufig zum Tode führt. Die Blutungen sollen seltener spontan als durch geringfügige Verletzungen der Nasenschleimhaut, wie durch heftiges Schnäuzen, entstehen.

Truckenbrodt[9]) giebt den Sectionsbefund eines an Skorbut verstorbenen Mannes, der zu Lebzeiten nicht untersucht war, aber nie über Sausen oder Schmerzen im Ohre geklagt hatte. Es fand sich post mortem ein Blutextravasat in der Cutisschicht des rechten Trommelfells, die Schleimhautschicht des Mittelohrs war sulzig und enthielt eine Hämorrhagie, im linken Antrum mastoideum fanden sich einige punktförmige Blutextravasate.

1) Atlas T. III. Fig. 7.
2) Atlas T. II.
3) Schmidt's Jahrb. 240, S. 244.
4) Sem. Ctrbl. f. Laryng. II, S. 476.
5) D. A. f. klin. Med., Bd. 39, S. 467.
6) Schwartze's Hdb. I, S. 547.
7) Krankh. des Ohres, S. 178.
8) Nothn. spec. Path. u. Ther. VIII, 1. Th., S. 298.
9) Arch. f. Ohr. XX, S. 265.

# V.

# Die chronischen Constitutionskrankheiten.

## 1. Rhachitis.

Während man früher gewöhnt war, den Glottiskrampf als ein Symptom der Rhachitis aufzufassen, haben sich in den letzten Jahren literarische Debatten an Arbeiten von Escherich und Loos[1]) geknüpft, die den Laryngospasmus als ein Symptom von Tetanie betrachten, das in keinem causalen Zusammenhang mit Rhachitis steht.

Nach den zusammenstellenden Beobachtungen aller Autoren ist es keinem Zweifel unterworfen, dass in der Mehrzahl der Fälle von Laryngospasmus, nach den einen in $^3/_4$ aller Fälle, nach anderen in 90 $^0/_0$ nachweisbare Rhachitis besteht und es hiesse den Thatsachen Gewalt anthun, wollte man dieses Zusammentreffen, das selbst Loos trotz seines negirenden Standpunktes hervorhebt, indem er angiebt, dass die vom Glottiskrampf betroffenen Kinder „in der Regel deutliche Zeichen der Rhachitis an sich tragen", für ein zufälliges ansehen.

Unter Laryngospasmus versteht man eine exspiratorische Apnoe, die ohne erkennbare äussere Ursache anfallsweise auftritt, mehrere Secunden bis etwa $^1/_2$ Minute andauert, um plötzlich mit einer tiefen oft pfeifenden Inspiration zu enden oder nach einigen oberflächlichen beschleunigten Athemzügen in die ruhige Athmung überzugehen. Die Kinder — meist handelt es sich um solche im Alter bis zu 2 Jahren — nehmen eine starre gestreckte Haltung ein, der Kopf ist leicht nach hinten gebeugt, die Augen starr und nach oben gedreht, die Arme gestreckt, die Fäuste geballt; die angstvoll verzerrten Gesichtszüge werden cyanotisch, kurz, man hat das be-

1) D. Arch. f. klin. Med., Bd. 50.

ängstigende Bild eines vollständigen Athemstillstands, der indessen, so erschreckend er erscheint, doch gewöhnlich vorübergeht und nur in seltenen Fällen zum Tode führt.

Das Krankheitsbild zeigt, dass es sich bei solchen Anfällen nicht, wie die Bezeichnung Glottiskrampf angiebt, um einen blossen Spasmus der Adductoren der Stimmbänder handelt, sondern es besteht ein deutlicher Unterschied gegenüber dem reinen Laryngospasmus, bei dem die Dypnoe allein durch die fest geschlossene Stimmritze veranlasst wird. Während man hier — es sei nur an die nach endolaryngealen Eingriffen auftretenden Anfälle erinnert — aus den intendirten inspiratorischen Athembewegungen auf die Intactheit in der Function der Athmungsmuskeln schliessen muss, theilt sich beim Laryngospasmus der Säuglinge der Krampf den Expirationsmuskeln und dem Zwerchfell mit. Man hat es demnach mit keinem Laryngospasmus, sondern mit einem, wie Rehn[1]) sich ausdrückt, spastischen Symptomencomplex zu thun, für den es noch nicht gelungen ist, einen zusammenfassenden Namen zu finden, da die von Elsässer[2]) gegebene Bezeichnung „Tetanus apnoicus infantum" in unserer Zeit des Kampfes zwischen Rhachitis und Tetanie leicht einen die Aetiologie antecipirenden Beigeschmack erhält, da aber der Oppenheimer'sche[3]) Ausdruck „Asthma rhachiticum" mit dem gleichen Nachtheile noch den verbindet, dass der zu bezeichnende Begriff auch nicht im entferntesten an Asthma erinnert.

An eine laryngoskopische Untersuchung der Kinder während des Anfalles ist nicht zu denken, so dass die Annahme eines krampfhaften Schlusses des Glottisspaltes während desselben wohl auf speculativer Betrachtung beruht. Aus Schrötter's[4]) Ausspruch, dass der Glottiskrampf der Kinder kein Gegenstand laryngoskopischer Erörterung sei, geht hervor, dass dieser Meister der Untersuchungstechnik bei dieser Krankheit kein Kehlkopfbild gesehen hat, um so mehr muss es Wunder nehmen, dass Löri[5]), ohne die Schwierigkeiten der Untersuchung oder etwaige Misserfolge bei derselben zu erwähnen, folgenden Befund angiebt: „Während des Anfalls fand ich stets die Rima glottidis fest geschlossen, doch fand ich in allen Fällen den Verschluss nur durch die Stimmbänder allein bewerkstelligt, nie waren die falschen Stimmbänder dabei betheiligt. Der

1) Berl. klin. Woch. 1896, Nr. 33.
2) cit. bei Flesch, Gerh. Hdb. der Kinderkrankh., S. 289.
3) Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXI, S. 559.
4) Krankh. des Kehlkopfes, 1. Aufl., S. 386.
5) Veränderungen des Rachens, des Kehlkopfes u. der Luftröhre, S. 99.

Kehldeckel war stets gesenkt, wie das bei sehr jungen Kindern mit Ausnahme, wenn dieselben in hohen Tönen schreien, keuchend inspiriren oder würgen, stets der Fall ist, doch war die Senkung nie eine vollkommene, so dass ich in den meisten Fällen die hintersten Abschnitte beider Stimmbänder, in den selteneren die hinteren Hälften derselben sehen konnte. Eine Einklemmung des Kehldeckels zwischen den Giesskannen habe ich nie beobachtet."

Ueber das Zustandekommen des Glottiskrampfes sind verschiedene Ansichten aufgestellt worden, die sich sowohl auf die rhachitischen Veränderungen und die rhachitische Constitutionsanomalie [1] [2], als auf Verdauungsstörungen [3] [4] [5], die in mehr oder weniger nahe Abhängigkeit zur Rhachitis gebracht werden, und auf eine nervöse Disposition [3]) stützen, als auch endlich nicht Rhachitis, sondern Tetanie als ursächliches Moment in Anspruch nehmen. [6] Eine vermittelnde Stellung, wie sie z. B. Rehn präcisirt, sucht die Ursache des Laryngospasmus in der Reizung der sensibeln Vagusendigungen im Magen durch Toxine, welche auf Grund fehlerhafter Ernährung im Magen gebildet werden. Da die Entstehung des als kindliche Tetanie bezeichneten Symptomencomplexes, der in seiner Aetiologie noch dunkel ist, von einigen ebenfalls auf Toxinwirkung durch Verdauungsstörungen bezogen wurde, so würde in der That hierin eine einheitliche Aetiologie für die sich noch unerklärt gegenüberstehende Trias: Rhachitis-Laryngospasmus-Tetanie gefunden sein.

Dass die fehlerhafte Ernährung in der That als ein disponirendes Moment oder als eine Gelegenheitsursache für die Entstehung des Laryngospasmus zu gelten hat, wird von allen Autoren anerkannt und ihre Wichtigkeit geht auch aus der Erfahrungsthatsache hervor, dass die günstigste Therapie der laryngospastischen Anfälle in der Regelung der Ernährung besteht.

In Rücksicht darauf, dass der Krampf nicht auf den Kehlkopf localisirt ist, sondern den Krampfzuständen beizuordnen ist, die bei Rhachitis überhaupt eine wichtige Rolle spielen, kann man ihn nicht als den Effect eines, an einer bestimmten Stelle der der Kehlkopfbewegung dienenden peripheren oder centralen Leitungsbahnen einwirkenden, Reizes auffassen, so dass es bei der Dunkelheit der

1) Kassowitz, Wien. med. Woch. 1893, S. 545 etc.
2) Vierordt, Noth. spec. Path. u. Ther., Bd. VII, I. Theil.
3) Flesch, Spasmus glottidis in Gerh. Hdb. der Kinderkrankh. 1879.
4) Rehn, Berl. klin. Woch., 1896, Nr. 33.
5) Hauser, Berl. klin. Woch., 1896, Nr. 35.
6) Loos, D. Arch. f. kl. Med., 50, S. 169.

Aetiologie zwecklos ist, den Krampf als Resultat einer corticalen Reizung anzusehen, oder ihn in die Medulla oblongata oder in den Vagusstamm zu verlegen. Weder Kassowitz mit seiner Theorie, dass eine entzündliche Hyperämie der rhachitisch erkrankten Schädelknochen von den corticalen Centren aus, die Semon-Horsley, Krause und Unverricht-Preobraschensky zum Urheber haben, den Glottiskrampf auslöse, noch Oppenheimer, der aus den rhachitischen Veränderungen am Foramen jugulare die Möglichkeit einer Vagus-Accessoriusreizung durch die Vena jugularis construirt, können überzeugen, so dass man mit aller Reserve nur soviel sagen kann, dass der Laryngospasmus der Kinder der Ausdruck einer Uebererregbarkeit der gesammten Respirationsmuskeln ist, die häufig in Verbindung mit tetanischen Symptomen (Chvostek, Facialisphänomen) bei rhachitischer Disposition auf Grundlage von Verdauungsstörungen auftritt.

Ueber Beziehungen der Rhachitis zu Ohrenkrankheiten ist nichts Positives bekannt. Man hat Mittelohreiterungen und -katarrhe in Abhängigkeit von ihr bringen wollen, ohne dafür auch nur den Schein eines Beweises zu erbringen. Mit so oberflächlichen Angaben, wie sie von Eitelberg gemacht und von Haug getreulich nachgetreten werden, ist nicht das Geringste anzufangen, denn die Thatsache allein, dass unter 250 rhachitischen Kindern 25 Mal Mittelohreiterung sich fand und dass nur 27 Trommelfelle ganz normal waren[1]), wobei die Anamnesen auf überstandene Infectionskrankheiten nicht rein sind, oder dass „unter 180 Kindern mit Rhachitis 16 Mal eitrige Mittelohrentzündung, 2 Mal Otitis externa, 9 Mal Ekcem, 19 Mal Otitis media katarrhalis simplex, Tubenkatarrh sich noch viel häufiger constatiren liess (Haug)“[2]), ist gänzlich werthlos, da man bei den Kindern, aus denen sich das poliklinische Material zusammensetzt, auch ohne Rhachitis ähnliche Verhältnisse findet.

Es wäre vielleicht denkbar, dass die allgemeine Ernährungsstörung und die häufigen Bronchialkatarrhe bei Rhachitis einen günstigen Boden für die Entstehung von Ohrcomplicationen vorbereiten, doch liegen die Dinge noch weitab von dem Bereiche wissenschaftlicher Thatsachen.

---

1) Jahrb. f. Kinderheilk., 27, S. 96.

2) Die Krankh. des Ohres etc., S. 173.

## 2. Akromegalie.

Akromegalie[1][2] setzt durch Vermehrung des submukösen und intermuskulären Bindegewebes, sowie durch abnormes Wachsthum gewisse Knorpel- und Knochenveränderungen, die mehr oder weniger an Nase, Rachen und Kehlkopf, wie auch an den Ohren zum Ausdruck kommen.

Abgesehen von der äusseren Veränderung der Nase, die in einer ganz abnormen Grössenzunahme der knorpeligen und knöchernen Bestandtheile nach allen Dimensionen besteht, finden sich im Naseninnern hypertrophische Schwellungen der Schleimhaut. Wie die Zunge eine enorme Grösse annimmt, so finden sich submuköse Verdickungen auch am weichen Gaumen. Der Kehlkopf ist, wie man schon von aussen fühlen kann, vergrössert, die Stimme ist ungewöhnlich tief und rauh sowie ungemein stark, Erscheinungen die, da laryngoskopisch keine sichtbaren Veränderungen nachgewiesen sind, auf die allgemeine Vergrösserung des Kehlkopfes, auf etwaige Schleimhauthypertrophien und auf die durch die erweiterten pneumatischen Räume in den oberen Luftwegen vermehrte Resonanz der Stimme (Marie) zu beziehen sein können.

Sternberg[3], der dafür auch Beobachtungen Osborne's citirt, beschreibt Verengerungen des äusseren Gehörgangs durch Exostosen, während der knöcherne Gehörgang selbst, durch eine Hyperostose der knöchernen Antheile des Schädels, von auffallender Tiefe war. Da sich diese Veränderungen auch an skelettirten Akromegalieschädeln finden, glaubt sie Sternberg vielleicht unter die constanten objektiven Symptome dieser Krankheit zählen zu dürfen.

## 3. Diabetes mellitus.

Wie bei Diabetes häufig über Trockenheit der Mundschleimhaut geklagt wird, so findet sich auch nicht selten eine Pharyngitis sicca mit Röthung der Schleimhaut, die M. Schmidt[4] sogar ebenso wie eine chronische Pharyngitis als ein Frühsymptom der Zuckerkrankheit ansieht. Löri[5] meint, dass diese Trockenheit und Atrophie sich auch im Larynx finden kann. Es sei erwähnt, dass

---

1) Sternberg, Ztschr. f. klin. Med. XXVII, S. 86.
2) Derselbe, Nothn. spec. Path. u. Ther. VII, II. Theil.
3) Ztschr. f. klin. Med. XXVII, S. 139.
4) Krankh. d. ob. Luftw., 2. Aufl., S. 226.
5) Veränderungen des Rachens und Kehlkopfes, S. 97.

Aphasien in Verbindung mit diabetischen Hemiplegien öfters beobachtet worden sind[1]) und dass F. A. Hoffmann[2]) unter den diabetischen Paresen auch Stimmbandlähmung anführt, ohne dass ich in der Literatur einen derartigen Fall finden konnte.

Furunkulose und Pruritus finden sich ebenso wie an der äusseren Haut auch im Gehörgange (Wolf,[3]) Haug[4])); erstere soll, wenn sie häufig recidivirend auftritt, den Verdacht auf Diabetes erwecken; doch ist dies diagnostisch nicht zu verwerthen, wenn man die Häufigkeit der Ohrfurunkulose und die Seltenheit der Gehörgangsfurunkulose bei Diabetes — ich habe sie weder beobachtet noch in einer guten Krankengeschichte erwähnt gefunden und Blau[5]) fand bei jahrelang recidivirenden Ohrfurunkeln nie Zucker — gegenüberstellt. Neuralgie des Warzenfortsatzes wird von Brieger als Complication des Diabetes angegeben,[6]) doch kommt auch ihr nur eine untergeordnete Bedeutung zu.

Als diabetische Ohrerkrankung, die gewisse charakteristische Erscheinungen bietet, ist vielmehr eine Erkrankung des Mittelohres und der Zellenräume des Warzenfortsatzes aufzufassen. Schon Toynbee beschreibt, ohne ihn in Abhängigkeit von dem gleichzeitigen Diabetes zu bringen, einen Fall von Warzenfortsatzeiterung mit nach dem Tode gefundenen ausgedehnten cariösen Zerstörungen des Warzenfortsatzes. Wie wenig jedoch bis vor Kurzem über die diabetischen Ohrerkrankungen bekannt war, geht aus Bemerkungen Senators[7]) aus dem Jahre 1876 und Blau's[5]) (1883) hervor, in denen sie darauf hinweisen, dass bei dem Mangel an Beobachtungen und Erfahrungen Schwerhörigkeit und eine Betheiligung des Gehörorgans bei Diabetes recht selten sein müsse. Wenn im Gegensatze dazu in dem jüngst erschienenen Werke über Diabetes von Naunyn[8]) ein besonderer Abschnitt den diabetischen Ohrerkrankungen gewidmet ist, so ersieht man daraus, wie sehr sich die Anschauungen über jene Complication in dem kurzen Zeitraume von 12 Jahren geklärt und erweitert haben. Den Anstoss zur näheren Beschäftigung mit dem Gegenstand hat Kirchner[9]) und vor allem

1) Charcot, Arch. de neurolog. 1890, Mai, Blanchet, Gaz. des hôpit. 1885.
2) Constitutionskrankheiten, S. 316.
3) A. f. O. XXVI, S. 166.
4) Die Krankh. des Ohres A.
5) Arch. f. Ohr. XIX, S. 208.
6) Klin. Beitr. f. Ohr., S. 115.
7) in Ziemssen's Handbuch.
8) Naunyn, Nothn. spec. Path. u. Ther., Bd. VII, 6. Theil.
9) Mon. f. Ohrenheilk. 1884, S. 221 ff.

Kuhn[1]) und Körner[2]) gegeben und wir verfügen heute über eine ganze Reihe instructiver Beobachtungen, die gewisse Schlüsse zu ziehen gestatten. Das Krankheitsbild ist ausgezeichnet durch das plötzliche Einsetzen heftiger Schmerzen, die häufiger als im Ohre selbst in dem Warzenfortsatze localisirt werden. Eine Ursache für die Entstehung der Schmerzen wissen die Kranken fast niemals anzugeben, das betreffende Gehörorgan war zuweilen bis dahin völlig intact, zuweilen bestand schon eine ältere Mittelohreiterung. Nach kürzerem oder längerem Anhalten der Schmerzen, wie es scheint gewöhnlich am 3.—5. Tage, kommt es zur Spontanperforation und zur Eiterung. Ueber das Verhalten des Secretes ist nichts von den Befunden bei acuter Mittelohreiterung Abweichendes zu bemerken; einmal ist es blutig-serös, dann serös-eitrig, bei längerer Dauer der Erkrankung wird es schleimig-eitrig. In dem Falle Raynaud's[3]) begann der Ausfluss mit einer starken Blutung aus dem Gehörgang, der eine reichliche Secretion erst blutig-serösen, dann serösen Secretes in solcher Menge folgte, „wie man es sonst nur beim Abtropfen von cerebrospinaler Flüssigkeit nach Eröffnung des Schädelinnern beobachtet", später erfolgte dann der Uebergang in das eiterige Stadium.

Eine auffallende Erscheinung bei der diabetischen Otitis bildet die Schnelligkeit, mit der der Erkrankungsprocess auf die Knochen fortschreitet. Schon von Toynbee und seitdem in zahlreichen anderen Beobachtungen wird darauf hingewiesen, wie mit einer ganz auffallenden Schnelligkeit — schneller als in den heftigsten Fällen von Diphtherie (Kuhn) — die cariöse Einschmelzung der Zellen des Warzenfortsatzes erfolgt, so dass häufig schon innerhalb einiger Tage das Innere des Processus mastoideus zu einer grossen mit Eiter, Granulationen und Knochensequestern erfüllten Höhle eingeschmolzen war, die öfters in wenigen Wochen den Sinus transversus und die Dura der hinteren Schädelgrube blosslegte. Von anderen Befunden in den Warzenzellen sei erwähnt, dass Raynaud bei der Section seines Falles die Warzenzellen voll von röthlicher mit Eiterballen untermischter Flüssigkeit fand, während die Schleimhaut roth und weich war; Kuhn fand bei der Section die noch vorhandenen knöchernen Theile der Pyramide entzündlich erweicht und sie liessen sich wie Wachsmasse präpariren und schneiden; ich sah in 2 Fällen bei der Operation die schmutzig verfärbte

1) A. f. Ohrenh., 29.
2) Arch. f. Ohr., 29.
3) Annal. des mal. de l'oreille 1881, S. 63.

Spongiosa von spärlichem Eiter durchsetzt, die Knochen auffallend blutarm, nekrotisch und brüchig, so dass die Bilder an Präparate erinnerten, die man an lange in Alkohol conservirten Leichen erhält. Theilweise war der Knochen sequestrirt und grössere Stücken desselben liessen sich leicht aus der Umgebung heraushebeln.

Betrachtet man jene Bilder, so drängt sich die Frage auf, ob man berechtigt ist, aus einem solchen Krankheitsverlauf in der That eine diabetische Mittelohrerkrankung aufzustellen, denn das einzige von dem gewöhnlichen Verlaufe der Mittelohreiterung abweichende, liegt in der Rapidität des Verlaufes und der Schnelligkeit, mit der der Knochen zu Grunde geht. Es ist das ein schwerwiegendes Moment, das trotz Brieger's Ansicht, dass die Intensität des Processes nicht massgebend für die Aufstellung einer bestimmten Krankheitskategorie sein dürfe, in diesem Falle doch anerkannt werden muss. Um Zweifelhaftes oder Nebensächliches zuerst noch zu erledigen, sei erwähnt, dass Haug[2]) das Ohrsecret „wenigstens qualitativ“ zuckerhaltig (nach welchen Proben?) fand, Raynaud dagegen fand die seröse eiweisshaltige Ohrflüssigkeit ohne Zuckergehalt. Da die verschiedensten Körperse- und excrete bei Diabetes zuckerhaltig gefunden worden sind, wiegt der positive Ausfall der Haug'schen Untersuchung nicht viel, der Raynaud'sche ist interessant, da in der gleichzeitig untersuchten Oedemflüssigkeit vom Scrotum 7 ‰ Zucker nachzuweisen war.

Der Sitz der Trommelfellperforation ist verschieden und diagnostisch bedeutungslos, da er sich ebenso in der hinteren wie in der vorderen Hälfte (Raynaud) der Membran findet.

Der Verlauf der Eiterung zeichnet sich, wie oben erwähnt, durch die Intensität seiner Ausbreitung nach dem Knochen aus und der Befund hochgradig zerstörter Warzenfortsätze bei gering erkranktem Mittelohre, sowie die in wenigen Tagen erfolgende Nekrose derselben bestimmten Kuhn und Körner die Meinung aufzustellen, dass es sich bei der diabetischen Ohrerkrankung um eine primäre Ostitis des Warzenfortsatzes handele, die erst secundär auf das Mittelohr übergreife und dann die Perforation veranlasse.

Es ist nicht zu verwundern, dass die principiellen Gegner der Anschauung einer primären Ostitis des Warzenfortsatzes sich einer solchen Annahme widersetzten, doch auch von anderen Seiten

1) Klin. Beitr. z. Ohrenheilk., S. 112.
2) l. c., S. 166.

(Davidson[1])) wurde im Hinblick auf die Casuistik eine solche principielle Festlegung der diabetischen Ohrenerkrankung angefochten.

Für die Annahme Kuhn's sprechen die klinischen Erfahrungen über den Krankheitsverlauf und Körner legt besonderen Werth darauf, dass im Gegensatz zu den hochgradigen Zerstörungen im Warzentheile Veränderungen im Mittelohre kaum gefunden werden und hier die Eiterung, wie ich auch an einem von mir operirten Kranken beobachten konnte, sofort nach Eröffnung des kranken Knochens zum Stillstand kam. Für sie könnte auch das von mir erwähnte auffallend nekrotische. brandige Aussehen des Knochens sprechen, auf das ich, da ich es in zwei Fällen in gleich ausgesprochener Weise fand, die Aufmerksamkeit um so mehr lenken möchte, als die Trockenheit der Gewebe ja in directe Abhängigkeit von der diabetischen Constitution zu bringen ist.

Gegen sie kann angeführt werden, dass die Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen bakterielle Invasionen durch den Zuckergehalt verringert, ja sogar durch ihn ein günstiger Boden für die Entwickelung pathogener Keime geschaffen wird, so dass accidentell entstandene Mittelohrentzündungen für die Ausbreitung der Erkrankung besonders disponirten Boden vorfinden. Der Befund aber von einer nur geringen Erkrankung des Mittelohrs kann auf die günstigen Abfluss- und somit Heilungsbedingungen desselben bezogen werden, während der cariöse Process in den abgeschlossenen Knochenzellen sein Zerstörungswerk weiter fortsetzt. Gegen die primär ostitische Erkrankung würden auch die Fälle sprechen, in denen es im Verlaufe einer chronischen Mittelohreiterung erst später zur Knochenerkrankung kam, sowie diejenigen, in denen der Verlauf einer acuten Eiterung ein günstiger ohne Betheiligung der Warzenzellen war.

Besonders interessant ist in dieser Beziehung ein Fall von Naunyn[2]), in dem sich bei einem schweren Falle von Diabetes bei einem 8jährigen Knaben innerhalb von 4 Tagen eine heftige Mittelohreiterung entwickelte; es bestanden heftige Hirnerscheinungen, Kopfschmerzen, Erbrechen, schwere Benommenheit und wie „beim Coma diabeticum grosse Respiration". Nach Paracentese am 5. Tage und Entleerung reichlichen Eiters erfolgte in wenigen Tagen Heilung. Einen analogen Fall sah ich bei einem 14jährigen

1) Berl. klin. Woch. 1894, Nr. 51.

2) Diabetes in Nothn. spec. Path. u. Ther., S. 287.

schwer diabetischen Knaben, der Ohrenschmerzen und leichte Otorrhoe 2 Tage vor dem Eintritte eines diabetischen Comas bekommen hatte. Am Tage darnach, während das Coma noch einige Tage bestand, sistirte die Eiterung und man sah eine diffuse mattblaurothe Färbung und leichte Schwellung der perforirten und alte narbige Veränderungen aufweisenden Trommelfelle, die bald gänzlich zurückging. Ein halbes Jahr später stellte sich auf demselben Ohre abermals eine acute Mittelohrentzündung ein, die die Paracentese erforderlich machte; auch hier erfolgte nach einer etwa 8tägigen Eiterung wiederum Heilung.

Zieht man aus Allem das Resumé, so kann, wenn auch solche Fälle, die wohl als reine diabetische Otitis aufgefasst werden müssen, die Existenz einer im Mittelohre localisirten diabetischen Erkrankung sicherstellen, jedenfalls in den vielen anderen Fällen, die Kuhn, Körner u. A. anführten, nichts Stichhaltiges gegen die Annahme einer primären Ostitis angeführt werden, um so mehr, als auch die Beschreibung eines Falles von diabetischer Ostitis und multipler Periostitis ausserhalb des Ohres [1]), vorliegt, welche die Möglichkeit einer solchen primären Knochenerkrankung bei Diabetes bestätigt.

Wie dem auch sein mag, handele es sich nun um primäre Ostitis oder primäre Mittelohrentzündung, auf jeden Fall stellt das Auftreten einer Ohreiterung bei Diabetes eine bedenkliche Complikation dar, die von Anfang an nach Möglichkeit bekämpft werden muss. Es gab eine Zeit, wo die operative Behandlung der diabetischen Mittelohreiterung als contraindicirt galt, weil einige Todesfälle zur Beobachtung kamen, die meist einem nach der Operation eingetretene Coma diabeticum (von Buck's [2]) 4 Kranken 2) zur Last gelegt werden müssen, aber so viel ich aus den Fällen ersehe niemals der Operation selbst bei exacter Wundbehandlung (1 Fall Sheppard's starb an intercurrentem Erysipel und eitriger Meningitis [3]) angerechnet werden dürfen. [4]) Da man weiss, dass die Knochenerkrankung sich bei Diabetes sehr schnell ausbreitet, selbst ohne subjectiv hervorragende Beschwerden zu bereiten, so ist die operative Eröffnung des Warzenfortsatzes jedenfalls indicirt, sobald

---

1) cit. bei Naunyn, S. 215.

2) ref. A. f. O., 40, S. 138.

3) ref. Zt. f. Ohr., 29, S. 268.

4) Anm. bei der Correktur: In letzter Zeit sah ich einen Todesfall im Coma am 4. Tage nach der Operation, bei dessen Sektion sich ein schwerer Senkungsabscess in der tiefen Halsmuskulatur fand.

die verhängnissvolle Senkung der hinteren Gehörgangswand einige Zeit bestanden hat oder Senkungsabscesse am Warzenfortsatz selbst zur Beobachtung gekommen sind. Eine strikte Gegenindikation stellt allerdings ein hoher Zuckergehalt dar, da bei ihm der Eintritt des Coma diabeticum nach der Operation leicht erfolgt, wie es scheint unter dem Einfluss der Chloroformnarkose, denn in den gut beobachteten günstig verlaufenen Fällen Körner's und auch in dem meinigen fand sich nach derselben ein Anstieg des Zuckergehalts (bei mir von 0,2 auf 1,85 %). Da somit, wie wir sahen, nicht allein die Operation sondern auch die Narkose die Gefahr in sich birgt, darf man niemals operiren, ohne nicht vorher in möglichst langer Diät den Zuckergehalt auf das mögliche Minimum gebracht zu haben. Die neueren Erfahrungen lehren, dass dann die Gefahr einer Sepsis der Wunde, die nach Schwartze[1]) „selbst bei geringen Graden von Diabetes eine quoad vitam zweifelhafte Prognose fordert, weil ein ungünstiger Wundverlauf mit Ausgang in Sepsis zu befürchten sei", geringer ist und ebensowenig von einer Operation abhalten darf, wie die imaginäre Behauptung[2]) von schweren Blutungen, die sich vermuthlich auf einen Fall von Moos[3]) stützt, indem „die Operation wegen einer starken 3/4 Stunden langen nicht zu bewältigenden Blutung unterbrochen wurde"; ihre Herkunft ist nicht angegeben und wer bürgt dafür, dass sie von dem Diabetes abhängig war?

### 4. Die Gicht.

Am bekanntesten unter den Veränderungen im Halse, welche von der Gicht abhängen, sind die katarrhalischen Erscheinungen im Pharynx und Larynx. Am häufigsten treten sie als Angina uratica auf, die mit tiefer Röthung der Schleimhaut der Uvula, des Gaumensegels und der beiden Gaumenbögen sowie der Tonsillen einhergeht. Zuweilen gesellt sich dazu ein acutes Oedem, wie es Vaton[4]), M. Mackenzie[5]) und Danziger[6]) beobachteten. Solis-Cohen[7]) betont die Häufigkeit von Schmerzen und abnormen Sensationen an umschriebenen äusserlich oft gesund

1) Handb. II, S. 841.
2) Haug, S. 167.
3) D. med. Woch. 1888, Nr. 44.
4) Sem. Ctr. VIII, S. 85.
5) Journ. of Laryngol. 1889, S. 313.
6) Mon. f. Ohr. 1895, S. 14.
7) Semon's Ctr. XI, S. 318.

aussehenden Schleimhautbezirken, an denen er nur zuweilen dilatirte Gefässe oder dunkle Röthung sah. Die acuten Anfälle der uratischen Angina stellen sich stets einige Tage vor dem Ausbruche eines typischen Gichtanfalls ein und gehen mit dem Auftreten der gichtischen Gelenkaffectionen zurück. Daneben finden sich auch chronische Erkrankungen im Rachen, die unter dem Bilde eines chronischen Katarrhs oder in Verbindung mit demselben in Einlagerungen von Salzen (Litten)[1]) sich äussern können.

Die gichtischen Erkrankungen des Kehlkopfes, welche selten beobachtet werden, sind in ihren Erscheinungsformen mannigfaltig, da neben der entzündlichen Röthung und Schwellung Uratablagerungen in den Gelenken und Knorpeln vorkommen. Neben der übrigen Schleimhaut des Kehlkopfes nimmt auch die der Stimmbänder an der Röthung theil und es kommt öfters zu circumscripten Schwellungen einzelner Bezirke des Kehlkopfes. So konnte ich mehrere Jahre hindurch ein Infiltrat des rechten Taschenbandes beobachten, das bei einem Gichtiker nach einer in Verbindung mit einem heftigen Gichtanfall eingetretenen Laryngitis zurückgeblieben war. M. Mackenzie[2]) beobachtete eine gichtische Entzündung mit Granulationsbildung am linken Taschenbande, die die Diagnose auf Carcinom hatte stellen lassen. Von Virchow[3]), Litten, Morell, Mackenzie wurden gichtische Ablagerungen gesehen. Einmal als stecknadelkopfgrosses weisses Korn am hinteren Ende des rechten Stimmbandes, dann als Einlagerungen in die Bänder und Gelenke des Kehlkopfes. Durch solche des Cricoarytaenoidealgelenkes war bei Mackenzie beiderseitiger mangelnder Schluss der Stimmbänder und Aphonie eingetreten, Litten fand post mortem — der klinische Kehlkopfbefund ist nicht angegeben —, hochgradige Einlagerungen in dieselben Gelenke sowie in die Gelenkbänder. Nicht selten kommt es in solchen gichtisch erkrankten Knorpeln dann zur Verknöcherung.

Die häufigsten gichtischen Veränderungen am Gehörorgan, die am längsten bekannt und jedem Arzte geläufig sind, betreffen die Ohrmuschel. In Garrod's[4]) Krankengeschichten findet sich fast regelmässig der Befund von kleinen Gichtknoten in der Ohrmuschel, deren Sitz seltener die Hinterfläche derselben, gewöhnlich der Helix und die Fossa navicularis war. Im Ohrknorpel soll es

1) Virch. Arch. 66.
2) l. c.
3) Virch. Arch. 44, S. 137.
4) Deutsche Uebersetzung von Eisenmann, S. 101 ff.

zu eigenthümlicher Induration mit Bildung kleiner Erweichungsherde kommen. Im äusseren Gehörgange findet sich zuweilen eine Entzündung (Pruritus). Dass Exostosenbildung im äusseren Gehörgange abhängig von Gicht sei (Kirchner), ist nicht mit Sicherheit erwiesen. Nach den häufigen Klagen, die Arthritiker über Hörstörungen, vor Allem über progressive Schwerhörigkeit und Ohrensausen haben, muss man annehmen, dass noch andere Schädigungen des Gehörorgans bestehen. Wir verzichten darauf zur Erklärung der gichtischen Schwerhörigkeit, wie es Haug thut, die Angina ins Treffen zu führen, — denn für welche Ohrencomplication liesse sich wohl nicht gelegentlich ein hypertrophischer Rachenkatarrh als mögliches ätiologisches Moment anführen? — und verweisen vielmehr auf den Gedankengang Ebstein's in seiner Abhandlung über Ohrenschwindel. [1])

Das Symptomenbild der Ohrerkrankung bei Gicht, das neben der soeben erwähnten progressiven Schwerhörigkeit vor Allem von Ohrgeräuschen und Schwindel beherrscht wird, ist in seiner Deutung ebenso vielseitig, wie die Momente, welche für die Aetiologie der Gicht herangezogen werden. Nicht allein die Frage ist offen, ob es sich bei Gicht um Erkrankungen des mittleren oder inneren Ohres handelt, — ist es doch nicht einmal sichergestellt, ob Verkalkungen, die man bei Lebzeiten in den Trommelfellen von Gichtikern beobachten konnte, Uratablagerungen waren, — sondern auch die Art der Beeinflussung des Gehörorgans durch den Krankheitsprocess ist dunkel. Wenn man an eine specifisch gichtische Erkrankung des Gehörorgans denkt, so könnte man den Sitz derselben neben dem Trommelfell, wo die functionelle Beeinträchtigung jedenfalls eine geringe sein würde, vielleicht in der Reihe der Gehörknöchelchen selbst und in einer Gelenkerkrankung derselben suchen. Leider entbehrt man darüber jeder anatomischen Erfahrung und selbst die klinischen Beobachtungen der Ohrerkrankungen bei Gicht sind mangelhafte. Denn nicht allein eine genaue Ausführung der Functionsprüfung, sondern auch die Angaben über die Beweglichkeit der Reihe der Gehörknöchelchen dürften in keiner Krankengeschichte der Arthritiker fehlen, um einen etwaigen Zusammenhang der Gicht mit Erkrankungen des Mittelohres feststellen zu können.

Brieger [2]) deutet einen Fall, in dem ein Mann nach den sonst

1) Deutsch. Arch. f. klin. Med., 58, S. 1 ff.
2) Klin. Beitr. z. Ohrenheilk., S. 77.

seinen typischen Gichtanfällen vorausgehenden Prodromen eine acute Otitis media mit starker Vorwölbung und Schwellung der Membr. Shrapnelli bekam, als einen arthritischen Process im Bereiche des Hammer-Ambosgelenkes. Agnano[1]) sah bei Personen mit gichtischer Belastung meist zwischen dem 15.—20. Lebensjahre sich Taubheit entwickeln. Ob gichtische Veränderungen im Labyrinth eine Rolle spielen können, wissen wir erst recht nicht. Da mit imaginären Hämorrhagien, welche zuweilen als Unterlage für die oben erwähnten als Ménière'scher Symptomencomplex auftretenden Labyrintherscheinungen angenommen werden, ohne anatomische Unterlagen nichts anzufangen ist, liegt es am nächsten zur Erklärung jener Symptome an die bei Gicht fast regelmässigen Gefässveränderungen zu denken und jene Ohrerscheinungen als auf arteriosklerotischer Basis beruhend anzusehen. Dafür scheinen nicht allein die Beobachtungen Ebstein's, sondern auch der Ausspruch de Lacharrière's zu sprechen, „dass man die Ohrerscheinungen am häufigsten bei den Personen beobachtet, bei denen nicht sowohl zweifellose Anfälle von Gelenkgicht, sondern bei erwiesener ererbter gichtischer Anlage auf dieselbe zurückzuführende Anfälle von Gastralgie, Dyspepsie, Migräne, Neuralgie auftreten." Man muss es mit Ebstein bis jetzt noch offen lassen, ob das Gehörleiden bei einem Gichtiker auf die Grundkrankheit, auf die Fettleibigkeit oder auf die Herzsymptome als Folge von Alcoholmissbrauch zu beziehen sind.

### Ictus laryngis als Folge von Adipositas, Gicht und Diabetes.

Die drei Constitutionsanomalien Adipositas, Gicht und Diabetes, die in einem gewissen Verhältniss zu einander stehen, indem sie in Familien mit arthritischer Belastung bei den verschiedenen Gliedern bald unter dieser, bald unter jener Form sich zeigen, machen in den Schleimhäuten der oberen Luftwege chronisch katarrhalische Veränderungen. Sie scheinen ferner am Kehlkopfe eine Neurose auslösen zu können, die man als Ictus laryngis bezeichnet, am Gehörorgan aber scheinen sie im Zusammenhang mit der Entstehung von Ohrenschwindel, Ohrensausen und chronischer progressiver Schwerhörigkeit zu stehen, von der unter Hinweis auf die Ebstein'sche Abhandlung schon unter „Gicht" die Rede war, so dass hier ihre Wiederholung unnöthig ist.

---

1) Rev. hbd. de lar. 1896, S. 703.

Im Folgenden sei daher eine nur kurze Schilderung des eher dem Internisten als dem Laryngologen zur Beobachtung kommenden „Kehlkopfschwindels“ gegeben.

Als Ictus lanyngis bezeichnet man plötzlich auftretende und nur kurz dauernde Anfälle von Bewusstseinsstörungen, die meist mit einem leichten Hustenanfall beginnen. Sie wurden zuerst 1876 von Charcot beobachtet, später beobachteten sie vor Allem französische (Garel und Collet) und italienische (Massei) Autoren häufiger, während aus Deutschland noch heute nur wenige Beobachtungen vorliegen (z. B. Schadewaldt). Für die Erkrankung hatte Charcot die Bezeichnung Vertige laryngé angegeben, einen Ausdruck, der sich auch in laryngologischen Lehrbüchern häufig noch findet, obwohl gerade der Schwindel im Symptomencomplexe am seltensten zur Beobachtung kommt; die Bezeichnung von Kurz als Lipothymia laryngea (Kehlkopfohnmacht)[1] hat ebenfalls keinen Anklang gefunden. Die Bezeichnung als Larynxkrise, welche auch vorgeschlagen worden ist, wäre nur geeignet Verwirrung anzurichten, da man als Larynxkrise einen ganz anders verlaufenden Symptomencomplex, der wie später erörtert werden wird der Tabes dorsalis eigenthümlich ist, auffasst.

Die Anfälle treten in vollster Gesundheit ohne Vorboten auf; sowohl während der Arbeit, im Sitzen oder Stehen oder Gehen, als in der Ruhe. Bemerkenswerth ist das öfters bemerkte Auftreten nach dem Essen; zuweilen auch erwachen die Patienten Nachts mit leichtem Hustenreiz, richten sich auf und bekommen den Anfall. Das Krankheitsbild wird so angegeben, dass die Kranken von einem Kitzel im Halse und einem leichten Hustenreiz befallen werden und momentan bewustlos werden; die Athmung setzt aus, während das Gesicht sich bläulich verfärbt. Standen die Betroffenen, so fallen sie um, sassen sie, so lassen sie den Kopf sinken. In einzelnen Fällen gesellten sich Zuckungen in den oberen Extremitäten oder der Gesichtsmuskulatur hinzu, es wurden niemals Zungenbisse beobachtet. Die Dauer der Anfälle ist sehr kurz, meist nur wenige Sekunden und die Kranken fühlen sich danach nicht unwohl, so dass sie die durch den Anfall unterbrochene Thätigkeit wieder aufnehmen, als sei nichts geschehen. Auf Befragen geben sie an, einen Hustenanfall gehabt zu haben, sonst aber klagen sie über keine Beschwerden.

Die Erkrankungen betrafen fast stets Männer und zwar solche

---

1) Deutsche med. Woch. 1893.

in den höheren Lebensjahren zwischen 40—50. Als ätiologisches Moment findet man am constantesten einen chronischen Katarrh der oberen Luftwege, chronische Pharyngitis und Laryngitis, nicht selten auch chronischen Katarrh der Lungen angegeben; Schadewaldt legt ausserdem besonderes Gewicht auf den chronischen Alcoholismus als prädisponirendes Moment, während Garel und Collet Constitutionskrankheiten, wie Gicht, Fettleibigkeit und Diabetes betonen. Besondere Bedeutung muss aber auf die Herzveränderungen gelegt werden, da bei 5 unter den 7 Fällen Schadewaldt's Cor adiposum oder Herzvergrösserung nachzuweisen war. Das ganze Bild des Anfalls erweckte bei den Beobachtern die Meinung, dass es sich um epileptische Anfälle handele, doch bestätigte die erweiterte Erfahrung nicht irgendwelchen Zusammenhang mit der Epilepsie. Da man die Anfälle durch Sondirung der Kehlkopfschleimhaut auslösen, sie aber andererseits durch Cocainisiren unterdrücken zu können meinte, sind sie als eine Art von Reflexneurosen aufgefasst worden, ohne dass man jedoch bei der Angabe der Reflexbahnen über schwankende Hypothesen hinauskommen konnte. Es scheint erwiesen, dass die Anfälle häufig, wie auch der Beginn mit Kitzel und Brennen im Halse, zeigt, vom N. laryngeus superior her ausgelöst werden; es würde dann der Reflex durch die depressorischen Fasern im Vagus auf das vasomotorische Centrum in der Medulla oblongata geleitet werden, wodurch der Blutdruck sinkt; zugleich aber überträgt sich der Reiz auch auf das Herzhemmungscentrum, so dass die Herzthätigkeit abnimmt. Als Folge der durch beide Faktoren in gleicher Weise bedingten Anämie des Gehirns soll die Bewusstlosigkeit erfolgen, welche allen Anfällen eigenthümlich ist.

Spastische Erscheinungen — man hat die Anfälle als Spasmus glottidis deuten wollen — finden sich bei ihnen nicht, und es scheint daher fraglich, ob man überhaupt berechtigt ist, den Ictus laryngis als eine locale Neurose des Kehlkopfes aufzufassen, jedenfalls muss ein besonderes Gewicht auf das gesammte Gefässsystem gelegt werden, auf das ebenso die positiven Beobachtungen von Herzerkrankungen, wie die Neigung des Auftretens bei Gourmands und Alcoholikern und plethorischen Personen hindeuten. Ebenso weist die Beobachtung des Auftretens der Anfälle in der Verdauungspause nach dem Essen auf eine Betheiligung des Gefässsystems hin, und ein von Schadewaldt geschilderter Fall endete tödtlich, indem der Kranke, der sich bis auf einem Anfalle von Ictus laryngis beim Abendessen des vergangenen Tages so wohl befunden hatte, dass er noch am Tage des Todes seinen ge-

wohnten Spazierritt unternahm, „am Mittag im Gespräche mit seinem Mitarbeiter wieder den gewohnten Husten aber nur in mässiger Weise mit einigen Stössen bekam, bewusstlos wurde, umfiel und ohne jede weitere Erscheinung sofort todt war“. Die Section fehlt, doch lässt die Krankengeschichte, welche eine Herzvergrösserung bei dem 59jährigen kräftigen, dem Alcohol ergebenen Manne angiebt, die Diagnose auf einen Herztod sicher erscheinen.

---

VI.

# Acute Infectionskrankheiten.

## 1. Masern.

Zu dem Krankheitsbilde der Masern gehört eine katarrhalische Erkrankung der Schleimhäute der oberen Luftwege, die ein Exanthem darstellt, das dem der äusseren Haut stets vorangeht; es findet sich regelmässig und wird nach Monti[1]) nur bei hochgradig anämischen und durch andere vorherige Erkrankungen herabgekommener Kinder vermisst.

Schon im Prodromalstadium der Masern ist eine unregelmässig über den Pharynx und Gaumen vertheilte Röthung, die besonders ausgesprochen an der seitlichen und hinteren Rachenwand, sowie an den hinteren Gaumenbögen ist, zu bemerken, die zugleich auch als Koplick'sches Symptom[2]) an der Wangenschleimhaut auftritt. Dabei ist eine gleichzeitige Trockenheit des Halses auffallend, und am nächsten Tage wird gewöhnlich die Schleimhaut feucht und die Eruption des eigentlichen Schleimhautexanthems beginnt. Jenes Exanthem zeigt sich vor Allem am Gaumensegel in Form von Efflorescenzen, die entweder isolirte oder stellenweise confluirende kleinere Flecken oder auch über dem Niveau der Schleimhaut erhabene verschieden grosse rothe Papeln darstellen (Monti). Gewöhnlich 12—24 Stunden später tritt das Hautexanthem auf und zugleich beginnen jene Efflorescenzen abzublassen. Tobeitz[3]) sah im Rachen ausser der Röthung und Schwellung Veränderungen, die oberflächlichen wie durch eine leicht ätzende Substanz erzeugten Schorfen glichen, die er

1) Jahrb. f. Kinderkr., 6, S. 22.
2) D. med. Woch. 1898.
3) Arch. f. Kinderheilk., VIII, S. 326.

als epitheliale Nekrosen deutet. Die gleichen Bilder sind im Larynx zu sehen und werden auch bei anderen katarrhalischen Erkrankungen, besonders bei Influenza gefunden.

Die Kehlkopfschleimhaut zeigt eine fleckige hochrothe Färbung mit dazwischen gestreuten griesähnlichen Körnchen (Gerhardt). Diese Laryngitis tritt meist in den ersten Tagen nach dem Ausbruch des Exanthems seltener erst später auf und veranlasst Heiserkeit und Husten, der häufig den Klang des Crouphustens hat. Die von Tobeitz erwähnten epithelialen Necrosen finden sich als Erosionen und flache Ulcerationen an der hinteren Wand, wo sie Gerhardt durch die die gelockerte Schleimhaut mechanisch wundmachenden Hustenstösse entstanden, erklärt. Eine croupöse Laryngitis ist bei Masern selten; leichtere Formen, die jedoch niemals zu Stenosenerscheinungen geführt hatten, sah Tobeitz bei Sectionen in Form von dünnen croupösen Auflagerungen auf der ihres Epithels beraubten hochgerötheten, jedoch wenig geschwollenen Schleimhaut, die zuweilen auch oberflächlich nekrotisch zerfallen war. Complicationen von Masern mit Diphtherie und echter diphtherischer Laryngitis gehören nicht zu den Seltenheiten.

Unsere Kenntnisse über die Ohrerkrankungen bei Masern sind durch zuverlässige anatomische Untersuchungen genauer als die der anderen Infectionskrankheiten. Tobeitz, Rudolf, Bezold und Habermann verdanken wir Untersuchungen an Masernleichen, die übereinstimmende Resultate über die Art und die Verbreitung einer Ohrcomplication bei Masern geben. Das Werthvolle, vor Allem an den zahlreichen Untersuchungen Bezold's besteht darin, dass vorwiegend die Gehörorgane untersucht wurden, welche bei Lebzeiten keine oder geringere Krankheitserscheinungen geboten hatten, so dass es möglich war frische Stadien der Veränderungen zu beobachten.

In den 16 Sectionsbefunden Rudolf's (unter Bezold's Leitung zusammengestellt), und weitern 17 von Bezold[1]), in 17 daraufhin untersuchten von Tobeitz[2]), in 6 von Siebenmann[3]), in 7 Gehörorganen, die Habermann[4]) untersuchte, bestand regelmässig, mit nur 2 Ausnahmen, eine acute Mittelohrentzündung, die als besondere Localisation des Masernexanthems angesehen werden muss. Sie fand sich selbst längere Zeit nach der Maserneruption,

1) Ztschr: f. O., 28, S. 209ff.
2) Arch. f. Kinderheilk. III, S. 341.
3) cit. nach Bezold, Ztschr. f. O., Bd. 28, S. 249.
4) Schw. Hdb., Bd. 1, S. 261.

denn die Bezold'schen Befunde beziehen sich auf die Zeit vom 3.—33. Krankheitstage.

Bezold schildert diese frische Erkrankung der Mittelohrräume welche oft in den ersten Tagen (1.—3. Tag) nach Ausbruch des Masernexanthems schon nachweisbar war, als eine diffuse Injection und Schwellung der Schleimhäute der Paukenhöhle, die mit mehr oder weniger Secret erfüllt ist. Sehr wichtig ist es, dass die gleiche Erkrankung sich auch auf die Schleimhautauskleidung des Antrum und der Warzenzellen erstreckt.

Das angesammelte Secret war niemals ein rein seröses, wie man es bei blosem Tubenverschluss häufig findet, sondern stets schleimig-eitrig, serös-eitrig oder rein eitrig. Die Injection der Gefässe der Schleimhäute war nicht eine gleichmässige, sondern eine ungleichmässig vertheilte, manchmal punkt- und fleckförmige. Zuweilen jedoch finden sich auf ihnen fibrinöse Auflagerungen („Pseudomembranen"). Der Schwellungsgrad war ein geringerer als man ihn sonst bei Mittelohreiterungen zu sehen gewöhnt war. Zerstörung der Schleimhäute und Blosslegung der Knochenwände beobachtete Bezold niemals. Das Trommelfell verhielt sich in den beschriebenen Fällen auffallend resistent gegen die Erkrankung und war, selbst in den Fällen, die längere Zeit bis zu 33 Tagen nach der Maserneruption zur Section gekommen waren, verdickt aber sonst intact. Es ist deshalb in diesem Stadium der Ohrenerkrankung otoskopisch an ihm keine augenfälligere Veränderung zu erwarten und, da gleichzeitig keine nennenswerthen subjectiven Beschwerden bestehen, so verlaufen diese leichten Entzündungen bei Masern vermuthlich ohne klinisch zur Erscheinung zu kommen. Ihre Prognose ist günstig und es erfolgt eine Restitutio in integrum, indem die Entzündung zurückgeht und das Exsudat resorbirt wird.

So einfach verlaufen aber doch nicht alle Ohrcomplicationen bei Masern und die praktische Erfahrung lehrt uns, dass die acute Mittelohreiterung mit Perforation des Trommelfelles eine häufige Nachkrankheit darstellt, die, wenn sie bei mangelhafter Behandlung in das chronische Stadium übergegangen ist, zu allen den Consequenzen führen kann, deren wir als Knochencaries, Granulationswucherung und Cholesteatombildung hier wie bei allen Mittelohreiterungen stets gewärtig sein müssen. Wie verbreitet im Publikum die Meinung ist, dass sich an Masern Ohrerkrankungen anschliessen können, ergiebt sich daraus, dass in rund 3 %[1]) aller Ohren-

1) nach Blau und Bürkner.

krankheiten Masern von den Patienten und ihren Angehörigen als ätiologisches Moment angeführt werden und von allen Mittelohreiterungen wurden 5,1 % auf Masern bezogen. Dass die Masernotitis nicht so gutartig ist, dass sie, wie man nach dem Ignoriren derselben, zuweilen auch in ärztlichen Kreisen, glauben könnte, ohne entsprechende Behandlung zur Heilung kommt, sondern ebenso wie jede andere Eiterung zu hartnäckigen Complicationen führen kann, zeigt die Thatsache, dass Masern mit 4 % als Ursache für die Entstehung erworbener Taubstummheit in Ansatz zu bringen ist. Wie eben angedeutet wurde, kommt der Masernotitis keine besondere Malignität zu, sondern sie verläuft wie jede andere acute und später chronische Mittelohreiterung. So brachte Blau 28 Fälle acuter Eiterung nach Masern zur Heilung ohne Beeinträchtigung des Hörvermögens. Knochenbetheiligung mit Abscedirung kommen nach Masern nicht häufiger als sonst zur Beobachtung.

Die Otitis tritt meistens im Stadium der Abschuppung ein in der 2.—3. Masernwoche, 2 Fälle finden sich in der Literatur, in denen der Beginn vor der Eruption des Exanthems einsetzte.

Ein besonderer Verlaufstypus kommt der Krankheit nicht zu, doch müssen einige vereinzelt dastehende Beobachtungen erwähnt werden, in denen einmal eine Diphtherie des äusseren Gehörganges ohne Mittelohrbetheiligung einer Rachendiphtherie nach Masern 5 Tage vorausging (Blau)[1]), ein anderes Mal aber Haug[2]) eine primäre Caries des Warzenfortsatzes mit secundärer Mittelohreiterung, die im Desquamationsstadium der Masern einsetzte, annimmt. Vereinzelt und für uns nicht überzeugend sind die Beobachtungen darüber, dass eine Erkrankung des inneren Ohres mit plötzlicher Taubheit, mit Schwindelerscheinungen sich als Folge von Masern eingestellt habe (Moos).[3])

Fasst man das, was über die Art und den Verlauf der Masernotitis bekannt ist, zusammen, so ergiebt sich Folgendes: Nach den anatomischen und klinischen Beobachtungen müssen wir zwei Arten im Verlaufe der Masernotitis unterscheiden. von denen die zweite eine Complication der ersten darstellt, indem wir die von Bezold u. A. nachgewiesene Mittelohrentzündung als ein wahres Masernexanthem auf den Schleimhäuten betrachten und mit Bezold die Eiterung mit Perforation des Trommelfelles als Resultat einer Mischinfection ansehen, für die die durch die Masernerkrankung

1) Berl. kl. Woch. 1884, Bd. 33.
2) A. f. O. XXXII, S. 183.
3) Ztsch. f. O. XVIII.

geschwächte und widerstandsunfähige Schleimhaut einen günstigen Boden lieferte.

Die von Anderen (z. B. Wagenhäuser)[1]) vertretene Ansicht, dass die Masernotitis nichts sei als eine durch die Tuben von dem Nasenrachenraum aus fortgeleitete Entzündung, scheint uns in ihrer Allgemeinheit nach den jetzt vorliegenden Sectionsbefunden nicht mehr aufrecht zu erhalten zu sein, wenn sie auch vielleicht für vereinzelte Fälle Geltung haben mag. Der frühe Beginn der acuten Mittelohrentzündung zugleich mit dem Auftreten des Exanthems bestätigt die Vermuthung, dass es sich ebenso wie auf den Schleimhäuten des Respirationstractus auch hier um eine wahre Maserneruption handelt, die dem allgemeinen Symptomencomplex bei Masern angereiht zu werden verdient. Durch die Untersuchungen Bezold's wissen wir, dass der Verlauf des Masernkatarrhs im Mittelohr ein sehr langsamer ist und dass die Schleimhäute eine geringe Neigung zur Regeneration und eventuellen Granulationsbildung besitzen, so dass ihre Disposition zu secundären Infectionen noch einige Wochen nach Ueberstehen der Masernerkrankung ganz erklärlich ist.

## 2. Scharlach.

Unter den Complicationen, welche bei Scharlach in den oberen Luftwegen auftreten, sind die katarrhalische Scharlachangina und das Scharlachdiphtheroid zu unterscheiden.

Der Katarrh unterscheidet sich von dem bei Masern auftretenden dadurch, dass er in der Hauptsache auf den Rachen, Gaumensegel und Tonsillen beschränkt ist, während Nase und Kehlkopf nur seltener und dann später betheiligt sind. Er zeigt sich als eine tief dunkelrothe bis violette Färbung, die anfangs gleichmässig, nach einigen Tagen fleckig wird; die Schleimhäute sind trocken und stark geschwollen, so dass sie neben dem Gefühl der Trockenheit einen beständigen Kitzel im Halse erregen, der Anlass zum häufigen Leerschlucken giebt. Eine bestimmte Gesetzmässigkeit für das Auftreten und die Verlaufsart dieser Angina scheint nicht zu bestehen; sie stellt sich gewöhnlich vor Ausbruch des Exanthems ein und hält mehrere Tage an.

In Fällen schwerster Scarlatina sine exanthemate, die sehr bald nach dem Ausbruch der unter schweren Allgemeinerscheinungen einsetzenden Erkrankung zum Tode führen, findet sich zuweilen als einziges Symptom diese tiefdunkle blaurothe Verfärbung der

1) cit. bei Habermaun, Schwartze's Hdb. 1, S. 761.

Rachengebilde, deren scarlatinöse Natur dann nur durch die gleichzeitige Epidemie oder durch spätere Erkrankungen in der Familie nachgewiesen werden kann.

Die Regelmässigkeit, mit der dieser Schleimhautkatarrh im Beginn der Infectionskrankheit auftritt und mit der er die Gegend des Schlundringes mit seinem Reichthum an lymphatischen Elementen befällt, berechtigt zur Annahme, dass hier der Eintritt des Scharlachcontagium, dessen Natur noch unbekannt ist, erfolgt und dass die Scharlachangina somit die erste Reaction des Organismus gegen die Infection darstellt.

Während diese katarrhalischen Erkrankungen in den uncomplicirten Fällen in wenigen Tagen zurückgehen, giebt es einen hohen Procentsatz von Fällen, in dem eine Mischinfection mit Streptokokken in den scarlatinös erkrankten Schleimhäuten Krankheitserscheinungen veranlasst, die unter dem gemeinsamen Namen des Scharlachdiphtheroids zusammenzufassen sind. Es ist das der Ausdruck für die unter dem anatomischen Bilde der Diphtherie einhergehende nekrotisirende Entzündung der Schleimhäute, während ätiologisch dieses Krankheitsbild des Scharlachs mit der Diphtherie nichts Gemeinsames hat, indem es des Nachweises der Löffler'schen Bacillen entbehrt und klinisch in Bezug auf Ausbreitung und Nachkrankheiten wichtige Unterschiede gegenüber der genuinen Diphtherie aufweist. Bis zu den klärenden Veröffentlichungen Heubner's herrschte für die Deutung der Scharlachdiphtherie eine grosse Verwirrung, die sich nicht zum Wenigsten in der rhino-otologischen Literatur bis auf die neueste Zeit wiederspiegelt und die Zuverlässigkeiten der Beobachtungen verdunkelt.

Heubner[1]) hat nach dem klinischen Verlaufe 3 Erscheinungsformen des Scharlachdiphtheroids aufgestellt, die er als eine leichte Form, eine lentescirende und eine pestartige Form bezeichnet, die in ihrem Wesen gemeinsam nur verschiedene Grade der Infection sowohl in Bezug auf die Ausdehnung, die sie in der Schleimhaut erfährt, als auch für die Art, in der die umgebenden Drüsen auf sie reagiren, darstellen. Bei der ersten Form zeigen sich am 1.—3. Tage auf den entzündlich gerötheten Tonsillen kleine, dünne weisslichgelbe Beläge, die zu Häutchen confluiren, welche sich, zuweilen ohne eine Blutung zu erregen, mit der Pincette abziehen lassen. Nach einigen Tagen des Bestehens verschwindet der Belag,

---

1) Volkm. Vortr., Nr. 322 (1888) und Hirschfeld, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 44, S. 237 ff.

es werden flache Ulcera richtbar, die bald heilen, während die anfänglich vorhandene leichte submaxillare Drüsenschwellung zurückgeht.

In etwa einem Viertel aller Fälle von Scharlachdiphtherie sah Heubner diesen günstigen Verlauf. Im Anschluss an diese leichte Form — zuweilen auch, ohne dass sie vorangegangen war — entwickelt sich nun in der Mehrzahl aller Fälle (Hirschfeld beobachtete sie unter 211 Fällen von Scharlachdiphtheroid bei 53,6%) die sogenannte lentescirende Form. Nach meist gutartigem Beginne des Scharlachs setzt am 4.—5. Tage hohe Fiebersteigerung ein, es treten stärkere Drüsenschwellungen auf und es zeigt sich ein gelblicher Belag auf den Tonsillen an der hinteren Rachenwand und den Gaumenbögen. Der diphtheritische Process greift tiefer, geht auf Nasenraum, Nase sowie auf den Kehlkopf über und führt zu Geschwürsbildungen mit Substanzverlusten, die in der verschiedensten Form und Ausdehnung auftreten. Diese eitrige Form der Rhinitis wird stets von dem Nasenrachenraum aus fortgeleitet und entwickelt sich daher einige Tage später; das entwickelte Bild derselben bietet keine Eigenthümlichkeiten und unterscheidet sich klinisch nicht von der diphtheritischen Nasenerkrankung; für eine Frühdiagnose ist es neben der Drüsenschwellung wichtig, worauf Heubner hinweisst, dass als Zeichen der nasopharyngealen Erkrankungen, auch ohne dass schon eine Betheiligung der Nase direct nachweisbar ist, aus den Nasenöffnungen, die in ihrer Umgebung excoriirt sind, sich eine widrig riechende, meist dünne gelbliche oder leicht blutig tingirte Flüssigkeit entleert.

Als auffallend muss es bezeichnet werden, dass der Kehlkopf, ebenso wie bei der katarrhalischen Form, auch hier nur selten ergriffen ist, so dass das Bild, welches in Gestalt der laryngealen Stenosen das der genuinen Diphtherie in so vielen Fällen beherrscht, hier zu den Ausnahmen zu rechnen ist. Betheiligt sich der Kehlkopf, so bilden die diphtheritischen Membranen nicht festhaftende Membranen wie bei Diphtherie, sondern sind weich und schmierig; in seltenen Fällen wird ein Larynxödem, welches zur Erstickung führt, beobachtet, Moure sah einen Abscess an der Basis der Epiglottis und an der oberen Parthie des linken Taschenbandes, der am 10. Tage der Scharlacherkrankung sich spontan öffnete.

Jene Substanzverluste, welche durch den nekrotischen Zerfall grosser Bezirke der Schleimhäute hauptsächlich im Nasenrachenraum und am Gaumensegel entstanden waren, führen, wenn die Heilung eintritt, zur Bildung dauernder Defekte und narbiger Verwachsungen, die in späteren Lebensjahren leicht, besonders wenn

sie sich zwischen Gaumensegel und Rachenwand befinden, zu Verwechselungen mit syphilitischen Zerstörungen führen können. Auch auf die Synechien, welche im Naseninnern nach Scharlachdiphtheritis eintreten, sei hingewiesen. Eine Betheiligung des Knochengerüstes der Nase findet sich nicht.

Als pestartige Form bezeichnet Heubner endlich diejenige, welche unter den heftigsten septikämischen Allgemeinerscheinungen, unter rapidem Zerfall der Schleimhäute des Rachens und der Nase, nach anfangs brettharter Infiltration der Halsdrüsen und der Parotis zur Verjauchung derselben und zur Nekrose der bedeckenden Haut führt. Der Verlauf dieser Erkrankung, der in 16,3 % von 211 Fällen der Heubner'schen Klinik auftrat, führte in 7—10 Tagen zum Tode.

Die diphtheritische Erkrankung bei Scharlach bietet ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegen die bacilläre Diphtherie in ihren Nachkrankheiten. Während hier die Lähmung peripherer Nerven, unter denen für uns die Lähmungen des Gaumensegels und des Kehlkopfes allein in Betracht kommen, zu den gefürchtetsten Erscheinungen gehören, findet sie sich in jenen Fällen nach Scharlach niemals. Leichtenstern mit 600 Fällen und Heubner bestätigen dies, so dass vereinzelte gegentheilige Behauptungen, die alten Zeiten entstammen — Wreden[1]) giebt, ohne Anführung einzelner Krankengeschichten, an, dass er unter 18 Fällen von Rachen- und Nasendiphtherie, die mit Scharlach complicirt waren, Lähmungen des Gaumensegels, der Stimmbänder, der Extremitäten und des Herzens beobachtet habe, — auf andere Weise entstanden erklärt werden müssen. Abgesehen davon, dass bei den ulcerativen Erkrankungen des Gaumensegels rein mechanische Bewegungsstörungen am Gaumensegel auftreten können, sind einige Male (z. B. Jürgensen[2]) durch den Nachweis von Löffler'schen Bacillen einwandfreie Fälle von mit Scharlach combinirter Diphtherie beobachtet worden; dass als Nachkrankheit einer solchen Doppelinfection diphtherische Lähmungen, die dann aber nur auf die genuine Diphtherie, nicht auf die Scharlachinfection zu beziehen sind, gefunden werden können, ist selbstverständlich.

In der Aetiologie der **Ohrenkrankheiten** nimmt das Scharlach eine wichtige Stellung ein, denn es führt am häufigsten von allen Infectionskrankheiten zu Erkrankungen des Ohres. Ueber die

1) Wreden, Mon. f. Ohr. II, S. 151.
2) Nothn. spec. Path. u. Ther. IV, 2, S. 133.

Häufigkeit, mit der die Ohrcomplication bei Scharlach auftritt, konnte ich in der Literatur keine Angaben finden, abgesehen von den kleinen Zahlen, die Burckhardt-Merian giebt, nach denen unter 15 Fällen 5 Mal resp. unter 36 Fällen 8 Mal Mittelohrerkrankungen aufgetreten sind, dagegen sind Mittheilungen über die Häufigkeit, in der Scharlach als Ursache für Ohrerkrankungen vorkommt, äusserst zahlreich und stützen sich theilweise auf ein grosses Material. Auf den grössten Erfahrungen beruht die zuverlässige Statistik Bezold's[1]), der 640 Fälle von Scharlacherkrankung des Ohres aus den Jahren 1881—1892 zusammenstellte, die 984 Gehörorgane betrafen, mithin in der Hälfte aller Fälle doppelseitig waren. Nach anderen Zusammenstellungen Bezold's berechnet sich der gesammte Zugang an Ohrenkranken in jener Zeit auf 17087, so dass 3,75 % aller Ohrenkrankheiten auf Scharlach zurückzuführen waren, eine Zahl, die mit den Ergebnissen anderer Statistiken[2]), nach denen der Procentsatz zwischen 2,3 und 9,3 schwankt, deren Gesammtdurchschnitt aber 5,17 % beträgt, annähernd zu vereinigen ist. Die einzelnen Abschnitte des Ohres sind in verschiedener Weise an dieser Erkrankung betheiligt, indem die Erkrankungen des Mittelohres gegenüber den ungemein seltenen des äusseren und denen des inneren Ohres um ein Beträchtliches überwiegen. Als Beweis ihrer Häufigkeit im Mittelohre diene nur, dass man unter allen Fällen von Mittelohreiterungen etwa 12,1 %[3]) als durch Scharlach entstanden ansehen muss.

Wenn diese Zahlen schon klar genug für die Bedeutung des Scharlachs für die Ohrerkrankungen sprechen, so tritt dies noch mehr hervor, wenn man die durch sie veranlassten Functionsstörungen und Folgeerkrankungen berücksichtigt. Man findet in den statistischen Mittheilungen Bezold's die erschreckenden Angaben, dass, um nur einiges herauszugreifen, unter 217 chronischen Mittelohreiterungen mit Polypenbildung die Erkrankung 109 Mal, unter 315 chron. Mittelohreiterungen ohne Wucherungen 154 Mal länger als 8 Jahre bestand. Wenn in 48,5 % aller Fälle Bezold's die Häufigkeit für Flüstersprache unter $^1/_2$ m betrug, in 13,5 % Taubheit für Flüstersprache bestand; wenn man dazu die Häufigkeit der nach Scharlach erworbenen Fälle von Taubstummheit, die einen

1) Ueberschau über den gegenwärtigen Stand etc. 1895. Wiesbaden bei Bergmann, S. 168, 169, Tab. VIII.

2) Blau, Arch. f. Ohr. 27, S. 140 ff.

3) Mittel aus den Zahlen Blau's A. f. O. 27, S. 142, Tab. II.

Durchschnitt von[1]) 19 % geben, rechnet, so ist es erklärlich, wenn immer von Neuem von ohrenärztlicher Seite aus der Appell an die praktischen Aerzte gerichtet wird, der Ohrcomplication bei Scharlach eine grössere Beachtung zu schenken, als bisher leider zu geschehen scheint.

An erster Stelle wollen wir die schwerere, aber seltenere Form der Scharlachotitis betrachten, welche als diphtheritische Form bezeichnet wird und dem Scharlachdiphtheroid des Rachens an die Seite gesetzt werden muss. Wie bei der Erkrankung des Rachens bis zu den klärenden Arbeiten Heubner's u. A. eine grosse Verwirrung und Verwechselung mit der Diphtherie herrschte, so findet sich dies in um so grösserem Maassstabe noch heute in allen Beschreibungen des Scharlachdiphtheritis des Ohres. Unter Berufung vor Allem auf Arbeiten von Wreden und Burckhardt-Merian ist die Meinung geltend geworden, dass es sich bei Scharlachotitis fast ausschliesslich um eine diphtheritische Entzündung des Mittelohres handele. Die 18 Fälle Wreden's, welche aus dem Jahre 1868 stammen, können nicht als stichhaltig angeführt werden, da sie sämmtlich Eiterungen darstellen, die „sub decursu febris scarlatinosae“ entstanden sind; dieses späte Auftreten der Diphtherie sowie die Bemerkung, dass er häufig Lähmungen darnach gefunden hat, erwecken den Verdacht, dass es sich hier um echte Complication des Scharlachs mit Diphtherie gehandelt habe, und die Erörterungen, welche Burckhardt-Merian über die Diphtherie in seiner Arbeit über Scharlachotitis anstellt, sind völlig bedeutungslos für unsern Gegenstand, da Scharlachdiphtheritis eben etwas anderes ist als Diphtherie.

Nach Moos und Politzer, die in ihren Darstellungen[2])[3]) die Ohrerkrankungen bei Scharlach einfach unter der Rubrik der diphtheritischen Erkrankungen resp. der scarlatinös-diphtheritischen Mittelohreiterungen unterbringen, könnte man glauben, es sei diese diphtheritische Form als die einzig mögliche Ohrencomplication von Scharlach anzusehen. Wie lässt sich aber damit die Häufigkeit der scarlatinösen Mittelohreiterung einerseits, die Seltenheit der diphtheritischen Erkrankung des Mittelohres andererseits vereinigen! Ein recht unglücklicher Versuch, die diphtheritische Ohrerkrankung bei Scharlach als das Normale zu erklären, ist die Meinung Gottstein's, dass die Wreden'schen Resultate damit zu erklären seien,

1) Blau, l. c. S. 143, Tab. IV.

2) Schwartze's Handb., Bd. I, Allgemeine Aetiologie der Ohrenkrankheiten.

3) Lehrbuch der Ohrenheilkunde.

dass die Ohrenärzte die Scharlachotiten erst nach Ablauf des croupösen und Eintritt des eitrigen Stadiums in Beobachtung bekämen, während Wreden zu frühzeitigen Beobachtungen Gelegenheit hatte. Es wäre doch eine sonderbare Tücke des Schicksals, wenn jenes erste diphtheritische Stadium der Beobachtung den Aerzten fast regelmässig entginge.

Als einwandfreie Fälle, auf die sich eine Darstellung der diphtheritischen Mittelohrentzündung bei Scharlach stützen kann, sind vor Allem die von Blau[1]), Katz[2]) und Siebenmann[3]) zu erwähnen.

Der klinische Verlauf der Erkrankung ist darnach folgender: Zugleich mit dem den Verlauf des Scharlachs complicirenden Rachendiphtheroid setzt unter rapidem Zerfalle des Trommelfells eine Otorrhoe ein, die als schmutzig serös, nicht eitrig geschildert wird. Auf der Schleimhaut des Mittelohrs bilden sich croupöse Membranen, welche sich nach dem Gehörgange zu entleeren. Diese Scharlachdiphtheritis ist nicht auf das Mittelohr beschränkt, sondern sie kann auch im äusseren Gehörgang und in der Concha auftreten, wo wiederholte Membranenbildungen gesehen wurden. Der Blau'sche Fall ist nicht bis zum Ende beobachtet, der Katz'sche und Siebenmann'sche endeten am 20. resp. 15. Tage der Scharlacherkrankung tödtlich. Siebenmann's Versuche in den Membranen, die sich post mortem im Mittelohre fanden, Diphtheriebacillen nachzuweisen, waren negativ.

Es kommt weiterhin zur Nekrose der Schleimhäute, so dass der Knochen des Mittelohrs entblösst daliegt und im weiteren Verlaufe bilden sich cariöse Erkrankungen der Knochen. Die anfangs schmutzig seröse Secretion macht später einem eitrigen Ausfluss Platz, so dass die diphtheritische Erkrankung in eine chronische Eiterung übergeht, der weitgehende cariöse Zerstörungen eigenthümlich sind. Das gleichzeitige Auftreten dieser Otitis mit der Rachendiphtheroid legt den Gedanken nahe, dass es sich bei beiden um die gleiche Schädlichkeit handelt, die an verschiedenen Stellen des Körpers zum Ausbruch kommt. Für ein directes Fortschreiten der diphtheritischen Erkrankung vom Rachen durch die Tube, das die beste Erklärung der Ohrencomplication geben würde, besitzen wir keinen Beweis. Leider war in dem gut beschriebenen Siebenmann'schen Falle gerade die Tube bei der Section zerstört worden.

1) Berl. klin. Woch. 1881, Nr. 49, 50.
2) Berl. klin. Woch. 1884, Nr. 13.
3) Ztschr. f. O. XX, S. 1.

Viel häufiger als unter diesem Bilde tritt die Scharlachotitis als **acute Mittelohreiterung** ohne besondere für sie charakteristische Erscheinungen auf. Sie beginnt im Desquamationsstadium, also in der 3.—4. Krankheitswoche und kündigt sich durch Temperaturanstieg sowie Schmerzen an, welche in dem erkrankten Ohre sitzen und von dort ausstrahlend des Abends zunehmen und zu schlaflosen Nächten führen. Dabei sind Drüsenschwellungen hinter und unter dem Unterkieferwinkel, auf dem Warzenfortsatze oder im Nacken gewöhnlich vorhanden. Das Trommelfell zeigt eine entzündliche Röthung, Schwellung und Vorwölbung, die die sofortige Paracentese indicirt; wird sie unterlassen, so kommt es bald, oft in wenigen Stunden nach Beginn der Beschwerden zur spontanen Perforation. Als abweichend von diesem gewöhnlichen Krankheitsbilde ist darauf aufmerksam zu machen, dass von einigen Beobachtern eine auffallende Schmerzlosigkeit der Ohrerkrankung behauptet und auf eine ganz willkürlich erfundene Anästhesie der sensibeln Nerven bezogen wird.

Während das Krankheitsbild bis hierher sich in nichts von dem der acuten Media unterscheidet, tritt nach eingetretener Perforation, deren bevorzugter Sitz am Trommelfelle vielleicht der vordere untere Quadrant ist, ein auffallend rascher Zerfall des Trommelfells ein, der zur häufigen totalen Zerstörung desselben führt. Wie gross die Häufigkeit solcher Totaldefecte ist, ist aus den Angaben Bezold's[1]) ersichtlich, wonach in 25,2 % aller Scharlachfälle totale, im weiteren 24,7 % aber Zerstörung von mindestens zwei Dritteln des Trommelfelles beobachtet wurde. Die Eiterung ist eine sehr reichliche von dem gewöhnlichen schleimigeitrigen Aussehen. Was die Mittelohrerkrankung aber vor Allem auszeichnet, das ist ihre Hartnäckigkeit im Verlaufe und ihre Tendenz zu cariösen Zerstörungen, die sehr häufig die Gehörknöchelchen, dann aber auch die knöchernen Wandungen des Mittelohrs und seiner Nebenräume betreffen. Die hochgradigen Schwerhörigkeiten bei Scharlach machen es wahrscheinlich, dass die Erkrankung sich auch auf das innere Ohr erstreckt; ob es sich dabei nur um eine fortgeleitete cariöse Zerstörung des Labyrinths oder auch um eine specielle Localisation der Krankheit daselbst handelt, ist unbekannt.

Wie soll man sich nun die **Entstehung dieser Scharlachotitis** erklären?

---

1) l. c. S. 172.

Handelt es sich um eine Erkrankung, welche durch Uebergreifen der initialen Pharyngitis auf die Tuben entstanden die Erscheinungen darbietet, wie wir sie nach jeder katarrhalischen Rhino-Pharyngitis als acute Media gewärtigen müssen, oder stellt sie eine specifische Erkrankung dar, die unter der Einwirkung des Scharlachcontagiums oder gewisser von ihm producirter Toxine entstanden ist?

Blose Hypothesen fördern unsere Kenntnisse nicht, die so lange mangelhafte sein müssen als die Natur des Scharlachcontagium unbekannt ist. Doch gestatten die Zeit des Auftretens der Complication und die Art der Erkrankung wenigstens gewisse Schlüsse für die Entstehung derselben. Sie tritt regelmässig zur Zeit der Desquamation auf, also dann, wenn auch die Neigung zu anderen Complicationen vorhanden ist, während Beobachtungen dafür, dass sie im directen Anschluss an die nur wenige Tage bestehende Scharlachangina entsteht, abgesehen von den selteneren Fällen von Scharlachdiphtheroid nicht existiren. Dass die Schleimhäute der Tuben und des Mittelohres gerade in jener Periode der Krankheit besonders wenig widerstandsfähig sein sollten gegen das Eindringen von pathogenen Keimen, die eine von der scarlatinösen Erkrankung völlig unabhängige Eiterung des Mittelohres veranlassen würden, ist nicht erwiesen, ja unwahrscheinlich, da gleiche Beobachtungen an den Schleimhäuten der oberen Luftwege nicht gemacht worden sind, vielmehr dort die secundären Infectionen durch Streptokokken, wie früher erwähnt, direct im Anschluss an die Scharlachangina in der 1. Woche der Erkrankung erfolgen.

Auffallend müsste es endlich sein, wenn es sich nur um eine zufällige oder von der Rachenerkrankung abhängige Ohrcomplication handeln sollte, dass die einfachen katarrhalischen Erkrankungen oder die milden, nicht zur Perforation führenden Mittelohreiterungen nach Scharlach nicht oder wenigstens so selten auftreten, dass man sie nicht unter die Scharlachcomplicationen rechnen kann.

Wenn man dagegen erwägt, dass in der Zeit der Desquamation die Scharlachnephritis auftritt, eine Erkrankung, die zweifellos als eine toxische aufgefasst werden muss und also das Symptom einer septischen Erkrankung des Körpers ist, so liegt es nahe anzunehmen, dass das Gehörorgan auch unter dem Einflusse dieser Toxine erkrankt. Eine Parallele zwischen Nephritis und Mittelohreiterung, welche von Voss an einem Falle beobachtet werden konnte, in dem beide Erkrankungen ganz gleichmässig im Auftreten, Anstieg und Verheilen sich verliefen, würde eine weitere

Stütze für die Abhängigkeit der Ohrerkrankung von einer allgemeinen Noxe sein.

Die Bakteriologie der scarlatinösen Mittelohreiterung und die Rolle, welche bei ihr Mischinfectionen spielen, ist noch unbekannt.

### 3. Varicellen.

Bei Varicellen entwickeln sich gleichzeitig mit der Eruption auf der Haut Bläschen auf der Mund- und Rachenschleimhaut, nur selten hat man vereinzelte Pusteln im Kehlkopf gesehen. Fälle von schwerer suffocativer Laryngitis sind von Marfan und Hallé[1]) und von Harlez[2]) beschrieben, die, wie es scheint zugleich mit dem Varicellenausschlag plötzlich unter Erstickungsanfällen, rauhem Husten und belegter Stimme einsetzten. Die Tracheotomie wurde stets nöthig, laryngoscopische Befunde fehlen; in einem zur Section gekommenen Falle fand sich Ulceration der Stimmbänder.

Ein Unicum bildet der Fall von Bürkner[3]), wo 2 Pusteln im äusseren Gehörgange bei einem nur sehr spärlichen Ausschlag auf der Kopfhaut auftraten.

### 4. Variola vera.

Bei Variola vera werden neben der äusseren Haut regelmässig die ihr benachbarten Schleimhäute befallen. E. Wagner[4]) fand die Nasenschleimhaut jedesmal, wo darnach gesucht wurde, erkrankt; unter 170 Fällen fanden sich 2 Mal isolirt der obere Pharynx, 38 Mal isolirt der Pharynx und Larynx, 54 Mal der Pharynx, Larynx und die Trachea, letztere meist nur in der oberen Hälfte; 52 Mal endlich Pharynx, Larynx, Trachea und grosse Bronchien befallen, so dass der Kehlkopf unter jenen 170 Fällen insgesammt 144 Mal betheiligt war. Zwischen dem 3. und 6. Tage der Pockeneruption (Mackenzie) treten im Pharynx Pusteln auf, die sich von hier aus nach dem Nasenrachenraum und dem Larynx hin verbreiten. Sie können vereinzelt in den verschiedenen Theilen des Larynx sitzen oder bei multiplem Auftreten confluiren und grössere Geschwüre bilden. Die Pusteln gleichen anfangs denen der äusseren Haut, doch wird die sie bedeckende Schleimhautschicht schnell macerirt, so dass sie abgestossen wird und eine rothe excoriirte Stelle bildet, die Anlass zu Blutungen werden kann. Bei der hämorrhagischen

---

1) Rev. d. mal. de l'enf. XIV, Jan. 1896, ref. in Sem. Ctr. XII, S. 499.

2) Indép. méd. 14. Juli 1897, ref. in Sem. Ctr. XIV, S. 214.

3) A. f. O. 18, S. 300.

4) Arch. der Heilkunde XIII.

Form finden sich Schleimhautecchymosen. Als Complicationen dieser oberflächlicheren Schleimhauteruption finden sich tiefere Ulcerationsprocesse, welche zu Larynxödem und Abscessbildung führen; eine weitere Folgekrankheit aber ist die Perichondritis der Kehlkopfknorpel, die durch Uebergreifen der Geschwüre auf die Knorpel stattfindet und von Türck[1]) durch eine Anzahl von Fällen illustrirt wird. Neben der pustulösen Form gibt Mackenzie noch eine papulöse an, und auch Löri beobachtete Hyperämie der Schleimhäute ohne Pustelbildung.

Von einigen Autoren, besonders von Rühle,[2]) wird eine diphtheritische croupöse Entzündung der Kehlkopfschleimhaut hervorgehoben, die auf den Nasenrachenraum überging; dass es sich nur um confluirte Pustelbildungen gehandelt habe, leugnet Löri, wenn er betont, dass auf den Schleimhäuten vorher überhaupt keine Pusteln vorhanden gewesen wären, doch giebt E. Wagner an, dass bei seinen zahlreichen Sectionen die Pocken zuweilen so reichlich gewesen seien, dass namentlich in vorgeschrittenen Stadien eine so bedeutende Confluenz entstand, dass der variolöse Charakter der Affection schwer nachweisbar war. Eine seltene Complication stellen endlich Lähmungen dar; Mackenzie sah 2 Fälle mit folgender Adductorenlähmung des einen Stimmbandes. Welcher Art diese Lähmungen waren, ist unbekannt, doch ist bei ihnen jedenfalls an eine mechanische Entstehung zu denken, wie man sie durch Ankylose des Aryknorpels nach Perichondritis oder durch Narbenbildungen nach tiefen Geschwüren zuweilen beobachtet.

Die Erkrankung des Ohres bei den echten Pocken ist von Wendt[3]) an 168 Gehörorganen von 84 an Variola verstorbenen Personen jeden Alters und jeden Stadiums der Krankheit studirt worden. Da nur in 3 Fällen gesunde Ohren angetroffen wurden, muss man die Häufigkeit einer Ohrenbetheiligung bei Variola anerkennen. Um Wendt's Ausführungen zu folgen, finden sich am Gehörorgane theils Processe, welche mit dem variolösen identisch oder verwandt angesehen werden müssen, theils Vorgänge, wie sie auch unter anderen Verhältnissen mit anderen constitutionellen oder localen Erkrankung oder ohne solche vorzukommen pflegen. Variolöse Veränderungen finden sich, als echte Pockenpusteln, fortgepflanzt von der äusseren Haut an der Ohrmuschel und dem knorpeligen Gehörgang, fortgepflanzt von der

1) Klinik der Kehlkopfkrankheiten.

2) Kehlkopfkrankheiten 1861.

3) Arch. f. Heilk. XIII.

Schleimhaut des Rachens aber an dem pharyngealen Tubenostium. Ob Epithelverdickungen und Eiterinfiltrationen, sowie Hyperämien, Hämorrhagien und Schwellungszustände mit Exsudatbildung im Mittelohre als Produkte des Krankheitsprocesses oder als Folge der Tubenerkrankung anzusehen sind, ist zweifelhaft.

Auf dem Trommelfelle sind Pusteln nicht beobachtet worden, jedoch fand es sich häufig geröthet und geschwollen. Diesen auf anatomischen Untersuchungen beruhenden Befunden Wendt's stehen die klinischen Beobachtungen Ogston's[1]) geradenwegs entgegen, indem er nach der Untersuchung der Ohren von 229 Pockenkranken zur Ueberzeugung kam, dass bei Variola die „eigentlichen Gebilde und Gewebe des Ohres gar nicht afficirt werden".

Die Prognose hält Wendt für günstig, denn er glaubt, dass der eigentliche Pockenprocess im Ohre gewöhnlich heilt ohne Störungen zu hinterlassen und weder in der Tuba noch im äusseren Gehörgang sind nach der Abheilung von Pusteln narbige Stenosen oder Synechien gefunden worden.

### 5. Typhus abdom. et exanthem.

Die Larynxerscheinungen, welche bei Typhus abdominalis und exanthematicus vorkommen, lassen sich unter die Hauptgruppen des Katarrhs, der Geschwürsbildung und der Lähmung vereinigen, während Oedem und Perichondritis nur Erscheinungsformen und Complicationen jener darstellen. Ueber die Häufigkeit dieser Complicationen besitzen wir zahlreiche Unterlagen, doch gestatten dieselben nur bedingte Schlüsse für die Allgemeinheit. Man muss andere Resultate erhalten, wenn alle Typhösen systematisch laryngoscopisch untersucht werden, als wenn nur bei Klagen über Halsbeschwerden seitens der Kranken oder beim Auftreten auffallender Symptome wie Dyspnoe, Aphonie nach einer laryngealen Ursache derselben gesucht wird; die Resultate wechseln je nachdem sie sich auf Beobachtungen am Lebenden oder auf solche an der Leiche stützen, denn es ist selbstverständlich, dass es bei den schweren letal endigenden Typhuserkrankungen häufiger zu Complicationen kommt als bei den leichten Formen und schliesslich hängt die Häufigkeit von der Schwere der jeweiligen Epidemien ab. Die ausführlichsten statistischen Zusammenstellungen verdanken wir Lüning,[2]) der die

1) A. f. O. VI, S. 267.
2) Langenbecks Arch., Bd. 30.

Häufigkeit auf Grund der Statistiken am Krankenbette mit 3 %, an der Leiche aber mit 17 % angiebt.

Es wäre interessant zu wissen, wie sich die einzelnen Erkrankungsformen in ihrer Häufigkeit zu einander verhalten. Hier müssen wir jedoch auf die am Leichenmaterial gewonnenen Resultate von vornherein verzichten, da hier selbstverständlich hauptsächlich nur die schwersten Complicationen wie Perichondritis oder die diphtheritische Form in Betracht kommen, während die leichten Formen nicht zur Beobachtung kommen.

Nach klinischen Erfahrungen kann man approximativ wohl behaupten, dass der einfache Katarrh und die oberflächlichen Geschwürsbildungen diejenigen Complicationen sind, welche am häufigsten zur Beobachtung kommen; seltener sind die tiefen Ulcerationen, welche zu Oedemen und Perichondritis führen, oder verbreitet als sogenannte diphtheritische Form (Laryngotyphus) auftreten. Dass sie besser und häufiger beschrieben sind als die leichten Erkrankungen, ist ihren allarmirenden Symptomen zu danken, welche als Larynxstenose direct das Leben bedrohen. Oedeme des Larynx mit Stenosenerscheinungen können auch durch typhöse Processe der Nachbarschaft verursacht sein, so existiren mehrere Beobachtungen, in denen acute Entzündungen der Schilddrüse, die wie es scheint, in den Kropfgegenden im Verlaufe des Typhus häufiger beobachtet werden, oder Abscedirungen derselben eine Compression der Trachea und Oedembildung im Kehlkopf veranlassten. Die Kenntnisse über die typhösen Lähmungen sind erst neuesten Datums. Aus den früheren Veröffentlichungen musste man sie als eine äusserst seltene Complication ansehen, denn Lublinski konnte 25 Fälle inclusive seiner selbst beobachteten 6 Fälle zusammenstellen und Landgraf fand bei 166 Typhösen nur 2 Mal Kehlkopflähmungen. Um so interessanter ist deshalb die durch gründliche Krankengeschichten bewiesene Thatsache, dass Przedborski[1]) unter 100 Fällen von Typhus abdominalis 25 und unter 15 Fällen von Flecktyphus 7 Mal Lähmungen beobachtete.

Der Schleimhautkatarrh des Rachens und Kehlkopfes findet sich zuweilen im Beginn der Erkrankung, während eine Betheiligung an diesem Katarrh an den Nasenschleimhäuten, an denen im Gegentheil eine Trockenheit auffällt, nicht beobachtet wird. Das einzige Symptom, das seitens der Nase vorkommt, ist das des Nasenblutens. Als Ursprung der Blutung wird die Prädilections-

---

1) Volkmanns Sammlung klin. Vortr., Nr. 182, 1897.

stelle am Septum bevorzugt, doch scheint sie auch an der übrigen Schleimhaut vorzukommen. In einigen Fällen, die ich beobachtete, zeigte die Nasenschleimhaut nach Blutungen die eben erwähnte Trockenheit, am Septum fanden sich Rhagaden, die Nasenwände und das Naseninnere aber waren bedeckt mit schwarzen, eingetrockneten, kleineren und grösseren Blutgerinnseln, die sich abblätternd bei der Respiration hin- und herbewegt wurden. Die Blutungen treten im Anfange der Krankheit auf. Da es sich hier fast stets um hoch fiebernde und somnolente Personen handelt, die bettlägerig sind, fliesst das Blut meist in den Rachen hinab und kann zu diagnostischen Irrthümern dadurch führen, dass es blutige Sputa liefert. Septumperforation nach Art des Ulcus septi perforans sind nach Typhus gesehen worden. Die typhöse Pharyngitis und Laryngitis ist ausgezeichnet durch intensive Röthung, gegen die die Schleimhautschwellung in den Hintergrund tritt; nur selten kommt es in diesem Stadium zu stärkeren Schwellungen oder Oedembildungen. Die sogenannte katarrhalische Röthung des Kehlkopfes bei Typhus ist nicht gleichmässig über den ganzen Larynx verbreitet, sondern partiell. Sie hängt nach Landgraf[1]) vielleicht von einer Blutstauung in den Venen ab.

Die Geschwüre treten anatomisch und klinisch in verschiedener Form auf. Als die häufigste Art finden sich Ulcerationen, welche aus einer oberflächlichen Nekrose umschriebener Schleimhautschwellungen entstanden sind. Sie bevorzugen gewisse Gegenden des Pharynx und Larynx und finden sich fast regelmässig an den Gaumenbögen, an dem freien Rande oder der laryngealen Fläche der Epiglottis, an den aryepiglottischen Falten und sind auch subglottisch beobachtet worden, an den Stimmbändern finden sie sich jedenfalls seltener. An den betreffenden Stellen findet sich dann bei gleichzeitigem diffusem Katarrh eine dunkler geröthete leichte Erhabenheit, die zunächst intactes Epithel zeigt, dasselbe zerfällt bald und man sieht ein kleines an eine Herpeseruption erinnerndes flaches gelblich belegtes Geschwür; in dessen Nachbarschaft bilden sich neue und durch Confluiren entstehen schliesslich etwas grössere unregelmässig geformte ganz oberflächliche Geschwüre, die ohne ausgesprochene Röthung oder Schwellung der Umgebung sich scharfrandig abgrenzen. Diese Art der Geschwürsbildung tritt in allen Stadien des Typhus auf. Ihre Deutung ist mannigfaltig. Sie als Decubitalgeschwüre[2]) zu deuten geht nicht an, da es absolut nicht einzusehen wäre, warum

1) Landgraf, Charité Ann. 1889.
2) Rühle, Verhdl. der Naturf. Vers. 1862.

bei der Annahme einer solchen Aetiologie nicht auch bei anderen mit gleicher Prostration einhergehenden fieberhaften Erkrankungen dieselben Geschwürsbildungen auftreten; ihre Entstehung, wie es geschehen ist, durch Contactwirkung und directe Infection mit den Typhusbacillen analog den sogenannten tuberkulösen Arrosionsgeschwüren, zu erklären, ist nach den bisherigen Untersuchungen nicht angängig, da der Nachweis der Bacillen in dem Geschwürssecret nur selten gelang und der Infectionsmodus nicht einzusehen ist.

Jedenfalls muss man die Geschwüre als die Folge einer Ernährungsstörung der katarrhalisch erkrankten Schleimhäute auf Grund der allgemein typhösen Infection ansehen, während ihre Entstehungsart und die directe Mitwirkung der Bacillen zweifelhaft ist. Diese oberflächlichen Geschwüre sind im allgemeinen als gutartige zu betrachten, die ohne locale Behandlung in Heilung ohne Hinterlassung einer Narbe übergehen. Es finden sich jedoch Fälle, in denen vermuthlich unter Hinzutreten einer Mischinfection, ein Fortschreiten der Geschwüre erfolgt. Eppinger[1]) bezeichnet sie als mykotisch nekrotische Geschwüre und giebt eine detaillirte Schilderung über ihr Umsichgreifen nach der Tiefe zu, wobei die Zerstörung sich schliesslich auf Perichondrium und Knorpel fortsetzt. Durch Mischinfectionen muss man sich die Fälle erklären, in denen es zu Phlegmonen kommt, von denen Villecourt[2]) einen Fall beschreibt, der an der Glottis und hinteren Kehlkopfwand localisirt war. Anatomisch und klinisch verschieden von diesen Geschwüren sind die Veränderungen, welche Eppinger als diffuse typhöse Infiltrationen bezeichnet, in denen er ein vollständiges Analogon mit der typhösen Erkrankung der Darmfollikel sieht und dementsprechend ihren Ausgangspunkt von circumscripten Stellen mit adenoidem Gewebe in den Schleimhäuten der oberen Luftwege annimmt.

Aus diesen Infiltraten kommt es zur Geschwürsbildung und diese Geschwüre unterscheiden sich gegenüber denen der ersten Gruppe durch eine derbe Schwellung und Wulstung ihrer unterminirten Ränder; während ihnen an und für sich die Neigung zu einer tiefergehenden Zerstörung abgeht, können sie durch Mischinfection grössere Dimensionen annehmen und dann zu Erkrankungen des Knorpelgerüstes des Kehlkopfes führen.

Eine Form von Diphtheritis bei Typhus wird von älteren Au-

---

1) Klebs, Hdb. d. path. Anatomie, II. Bd., 1. Abth.

2) Gaz. des hôp. 1893, Nr. 116.

toren häufig beschrieben, — auch Landgraf erwähnt einen Fall von Typhus, der wahrscheinlich mit echter Diphtherie complicirt war, — die angeben, dass die Erkrankung sich vom Kehlkopf und Rachen aus nach oben fortgesetzt und die Nasenschleimhaut ergriffen habe; da der Abgang von wahren Croupmembranen, die Ausgüssen des Kehlkopflumens entsprachen, beobachtet wurde, kann man ihr Auftreten nicht bezweifeln, doch haben neuere Beobachter, vor Allem Schrötter solche Fälle nicht gesehen. Jedenfalls handelt es sich bei diesen Formen um keine Diphtherie, sondern um die letzte Gruppe von typhösen Geschwüren, bei denen durch Mischinfectionen croupöse Processe verursacht werden.

Wie bei allen Geschwürsformen, die mit einem tieferen Substanzverluste einhergingen, kommt es mit der Heilung zu Narbenbildung, die mit grösseren Defecten oder mit Einziehungen und Verwachsungen einhergeht, aus denen dann zuweilen Stenosen des Kehlkopflumens resultiren, die später oft einer Behandlung bedürfen. Diese Folgezustände sind natürlich äusserst wechselnde; ihre Diagnose wird oft auf Schwierigkeiten stossen und Veranlassung zur Verwechslung mit syphilitischen, diphtheritischen etc. Narben geben, da der nach Typhus eingetretenen Synechienbildung oder Verwachsung, — so beschreibt Halász[1]) einen Fall von membranöser Verwachsung der Stimmbänder an ihren unteren Rändern nach Ablauf eines Typhus, — keine besonderen Erscheinungen zukommen.

Eine besondere Wichtigkeit verdienen die Erkrankungen des Perichondrium und des Knorpels des Kehlkopfes bei Typhus. Sie sind stets als secundäre aufzufassen, welche durch das Uebergreifen des geschwürigen Processes auf das Perichondrium entstehen. Die klinischen Erscheinungen sind mannigfaltig und decken sich mit denen bei Knorpelerkrankungen aus anderer Ursache, eine grosse Reihe instructiver Krankengeschichten finden sich theilweise mit vortrefflichen Abbildungen in dem Lehrbuche Türck's. Die verschiedenen Knorpel können einzeln oder in Verbindung mit anderen erkranken, doch überwiegt nach verschiedenen über das Ergriffensein der einzelnen Knorpel angestellten statistischen Untersuchungen (Lüning, Bussenius u. A.) in bedeutendem Maasse die Betheiligung des Ringknorpels. Lüning fand unter 55 Perichondritiden 44 Mal ein Ergriffensein desselben, Bussenius[2]) unter 72 Fällen 49 Mal. Diese Erscheinung verdient besondere Beachtung, da

1) Pest. med. chir. Presse 1893, Nr. 40, ref. Ctr. f. klin. Med. 1893. Nr. 52.
2) Charité-Annal. 1896.

Bussenius in Parallelreihen zeigt, wie die Vertheilung der Erkrankung auf die einzelnen Knorpel bei Syphilis und Tuberculose eine andere ist, indem hier die Aryknorpel in der überwiegenden Menge der Fälle erkranken.

Lähmungen der Kehlkopfmusculatur sind in spärlicher Anzahl beobachtet worden. Sie traten am häufigsten in den Reconvalescenzstadien des Typhus auf (Mendel und Boulay), doch finden sie sich (nach Przedborski) auch im fieberhaften Stadium, was bei Flecktyphus geradezu die Regel sein soll. Der Typus der Lähmungen ist kein bestimmter, denn es finden sich alle Muskeln combinirt oder einzeln gelähmt. Während man früher ein bedeutendes Ueberwiegen der Erweitererlähmung nach der Zusammenstellung von Mendel und Boulay annehmen musste, die unter 17 Fällen nur 4 Mal Adductorenlähmung ergab, kommt Przedborski nach seinen insgesammt 32 Beobachtungen zu anderen Resultaten, indem er beide Formen der Lähmung, die der Adductoren und die der Abductoren, in fast gleichem Verhältnisse antraf. Da unter ersteren aber eine Anzahl von Lähmungen der Mm. vocales rubricirt sind, die bei herabgekommenen, anämischen Personen nach Infectionskrankheiten häufig sind und nichts für den Typhus specifisches darstellen, so werden sich vielleicht in der Hand neuer Beobachter die Zahlen wiederum verschieben. Besonders interessant würde es sein, die Thatsache, dass die Muskeln in bunter Reihenfolge ohne Einhaltung der sonst üblichen Folge bei der Entwickelung einer Recurrenslähmung (Przedborski) erkranken, zum Gegenstande weiterer Untersuchungen zu machen. Ueber die Auffassung der Lähmung sind die Ansichten getheilt, neigen sich aber dahin, die Lähmung analog den diphtherischen Lähmungen, als eine periphere aufzufassen, wie sie auch nach anderen Infectionskrankheiten bei denen es jedoch streitig ist, ob eine Veränderung der Muskeln oder peripheren Nerven dabei besteht, vorkommt. Man suchte sie auch als eine centrale zu erklären, die durch Blutungen in die Centralorgane entstanden sei. Die Prognose muss nach Przedborski als günstig für den Rückgang der Lähmung gestellt werden, der grösstentheils im Laufe von 1—3 Wochen eingetreten ist.

Einige Male findet sich die Beobachtung gleichzeitiger halbseitiger Gaumensegellähmung, Paralysis pharyngo-glosso-labialis, so bei einem 12jährigen Knaben nach Typhus.[1])

Das Ohr ist bei den typhösen Erkrankungen häufig betheiligt,

---

1) Brück, Sest. med. chir. Presse 1891, Nr. 30; ref. Sem. Ctr. VIII, S. 510.

die Complicationen bei Typhus exanthematicus überwiegen gegenüber denen bei Abdominalis. Ueber die Häufigkeit derselben finden sich einige statistische Mittheilungen, welche sich auf Untersuchungen stützen, die unterschiedslos an allen Typhösen auch solchen ohne jede subjective Beschwerden vorgenommen wurden. Bezold[1]) fand unter 1243 Fällen von Typhus 50 Complicationen seitens des Ohres = 4,02 % und Hengst[2]) unter 1228 Fällen 28 = 2,3 %, Botkin[3]) sah unter 357 Typhuskranken 19 mal eitrige Otitis, die von Bürkner angegebenen Statistiken von Zaufal, Kramer, Schmalz geben einen Procentsatz an, der von 1,8—2,5 % schwankt, er bezieht sich jedoch nicht, wie man nach Haug annehmen müsste, auf die Häufigkeit der Ohrentzündung bei Typhus, sondern auf das Verhältnis, in dem Typhuserkrankungen als Ursache für Ohrenkrankheiten angegeben wurden. Als solche Ohrcomplicationen finden sich Erkrankungen des Mittelohres, während eine Betheiligung des äusseren und inneren Ohres in vereinzelten Fällen zwar beobachtet, jedoch noch wenig gekannt ist. Es sollen daher zuerst die Mittelohrerkrankungen bei Typhus behandelt werden. Unter jenen 50 von Bezold beobachteten Fällen von Mittelohrbetheilung fanden sich 48 Mal Entzündungen, nur 2 Mal Erscheinungen eines einfachen Tubenkatarrhes, die als unabhängig vom Typhus anzusehen waren. Diese entzündlichen Erscheinungen finden sich gewöhnlich in der 4.—5. Krankheitswoche (nach Bezold 45 Mal zwischen dem 25. bis 35. Tage, nur 3 Mal vor dem 20. Tage); sie zeigen sich durch Temperatursteigerungen an, die im Stadium der Entfieberung, in dem das Fieber einen remittirenden Typus hat und zuweilen zu stärkeren Exacerbationen führt, noch auf die typhöse Erkrankung bezogen werden können. Meistens klagen die Kranken über Ohrenschmerzen oder Ohrensausen und ihre Umgebung nimmt an ihnen eine Schwerhörigkeit wahr.

Der Verlauf der Mittelohrentzündung ist ein verschiedener und ist in eine einfach entzündliche Form, bei der es nicht zur Perforation kommt, in eine eitrige mit Durchbruch des Trommelfelles und in eine Form zu trennen, bei der die Betheiligung des Warzenfortsatzes überwiegt.

In jener ersten Form findet sich otoskopisch eine mässige Röthung des Trommelfelles, die hauptsächlich die Gegend des Hammer-

1) Arch. f. Ohrh. XXI.
2) Ztschr. f. Ohrh., XXIX, S. 184.
3) ref. Mon. f. Ohrh. 1895, S. 135.

griffes betrifft, ohne Vorwölbung der Membran. Bezold betont ein auffallend starkes Uebergreifen der Injection auf den äusseren Gehörgang. Das Trommelfell ist dabei gar nicht oder nur wenig vorgewölbt und erscheint auch nicht geschwollen. Aus dieser leichtesten Form bekommt man häufig den Uebergang in die eitrige perforative oder die Entzündung setzt sofort so acut ein, dass das hochgradig geröthete und vorgewölbte Trommelfell in Kurzem durchbrochen wird. Die Eiterung selbst zeigt keinen bestimmten Typus, die Perforation soll mit Vorliebe im hintern unteren Quadranten sitzen, ihre Grösse ist verschieden, und es ist auch ein multiples Auftreten der Perforationsöffnungen beobachtet worden. Bemerkenswerth scheint mir ein Fall, den ich beobachtete, in dem eine vor der typhösen Erkrankung vorhandene beiderseitige chronische Mittelohreiterung während des Fiebers sistirte. In der 4. Woche stellten sich Ohrenschmerzen ein, die Trommelfelle waren beiderseits stark geröthet, auf der linken Seite ein Defect, doch kein Ausfluss, während die Kranke noch heftig fieberte. Nach 8 Tagen trat Entfieberung auf und zugleich stellte sich, während die Injection nachliess, wieder eine starke Eiterung ein. Solche im Stadium hoher Temperaturen aussetzende Otorrhöen, wie sie auch bei croupöser Pneumonie erwähnt wurden, scheinen sich auf der Grundlage von chronischen Eiterungen bei allen infectiösen Fiebern zu finden.

Eine besondere Eigenthümlichkeit, die sich in einer sehr frühzeitigen Betheiligung des Warzenfortsatzes äussert, wird der typhösen Mittelohreiterung von den meisten Autoren zugesprochen. Zugleich mit den Erscheinungen der acuten Entzündung des Mittelohres setzen die Entzündungserscheinungen am Processus mastoideus ein und es sind verschiedene Fälle beschrieben, in denen eine hochgradige Druckempfindlichkeit desselben bestand, die in keinem Verhältnisse zu den geringen Reizerscheinungen des Trommelfelles stand. Brieger hat einen Fall, der in der 8. Typhuswoche einsetzte, beobachtet, in dem am 4. Tag nach Beginn der Ohrenschmerzen Fluctuation über dem Warzenfortsatz auftrat, während das entsprechende Trommelfell stark hyperämisch und abgeflacht war, erst am folgenden Tage aber eine kleine Perforation mit geringer eitriger Secretion sich zeigte. Die Operation, etwa am 8. Tage nach Beginn der Schmerzen zeigte Sequesterbildung im Processus; es trat schliesslich nach 5 Wochen der Tod an Sinusthrombose ein. Wie Brieger hervorhebt, entspricht ein solcher Verlauf nicht dem, den wir sonst bei den Knochenerkrankungen im Anschluss an Ileotyphus zu sehen gewohnt sind, die die Tendenz zu spontaner Rück-

bildung der Entzündung zeigen. Dass die Knochenbetheiligung eine sehr bedeutende ist, geht u. A. aus den Bezold'schen Angaben hervor, der unter 41 Fällen 19 Mal starke Druckempfindlichkeit fand, die 11 Mal sofort mit Beginn der Entzündung des Mittelohres auftrat; unter jenen 19 Fällen kam es 5 Mal zu einem periostalen Abscess, der eine Incision erforderlich machte.

Die Thatsache der scheinbar der Mittelohrentzündung parallel gehenden oder ihr sogar voraufeilenden Knochenerkrankung lässt nun die Frage nach einer Erklärung für die ätiologischen Beziehungen derselben zur typhösen Mittelohrerkrankung aufwerfen.

Für die Entstehung der Mittelohrentzündung selbst giebt, um zunächst diese Verhältnisse zu berühren, Bezold als Möglichkeiten an: „1) die directe Propagation der Entzündung vom Nasenrachenraum durch die Tube, während der einfache Tubenabschluss als ursächliches Moment wenigstens für die Eiterungsprocesse wahrscheinlich auszuschliessen ist,

2) das Hineinschleudern septischen Materialer vom Nasenrachenraum direct in das Mittelohr,

3) Embolien in die Gefässe der Mittelohrschleimhaut, ausgehend entweder von Endocarditis und Thromben des linken Herzens oder von Eiterungsherden in der Peripherie".

Bezold schliesst somit, indem er die Ohrcomplication als eine secundäre betrachtet, den Einfluss einer Allgemeininfection als ätiologisches Moment aus. Wenn man jene von Bezold angegebene Aetiologie anerkennt, muss es frappiren, wie von der im Mittelohre zuerst localisirten Entzündung die Erkrankung sich oft so schnell auf das Zellensystem des Warzenfortsatzes fortsetzen kann, dass die letztere der ersteren voranzugehen scheint. Wenn man auch die tubare Infection des Mittelohres für möglich hält, muss doch auch die Vermuthung platzgreifen, dass es sich hier um eine acute Osteomyelitis des Warzenfortsatzes handele, welche als wahre Complication des typhösen Processes aufzufassen sei. Doch entbehren wir ebenso der bakteriologischen Untersuchungen, durch die der eventuelle Nachweis der Typhusbacillen von ausschlaggebender Bedeutung sein würde, wie der Verlauf der Knochenerkrankung, was oben erwähnt wurde, nicht im Einklange mit den sonst bei Typhus beobachteten Veränderungen steht. Selbst wenn man für die Entstehung der Sequestirung des Knochens und der periostalen Abscessbildungen eine Mischinfection annimmt, gewinnt man nichts zur Erklärung, warum die Knochenerkrankung der Mittelohreiterung vorangehe oder gleichzeitig mit ihr auftrete.

Eine Complication des äusseren Ohres, der Ohrmuschel und des äusseren Gehörganges gehört zu den grössten Seltenheiten. Haug[1]) citirt nach Obre einen Fall von Gangrän der Ohrmuscheln, v. Tröltsch und Hoffmann[2]) beobachteten je einen Fall von Vereiterung der Parotis, die nach dem äusseren Gehörgange durchbrach, in dem Hoffmann'schen Falle fand sich eine Fistel an der Grenze zwischen knorpeligem und knöchernem Gehörgange. Dagegen sah Botkin[3]) bei 26 Typhösen 21 Mal Otit. ext. duplex und stellt darnach die unwahrscheinliche Hypothese auf, dass die Mittelohreiterungen bei Typhus durch Uebergreifen der Otitis externa auf Trommelfell und Paukenhöhle entständen.

Sehr häufig findet man eine scheinbare Schwerhörigkeit im Verlaufe des Typhus, die ohne irgend welche objectiv nachweisbare Veränderungen einhergeht.

Es würde verkehrt sein, solche Fälle als nervöse Schwerhörigkeit zu beschreiben, denn die klinische Beobachtung zeigt, dass der Grad der Schwerhörigkeit von der Somnolenz abhängig ist und sie sich bessert, sobald die geistige Klarheit zunimmt. Ja eigene Beobachtungen bestätigen es, dass die Schwerhörigkeit während des fieberhaften Stadiums Schwankungen aufweist, indem sie sich zu Zeiten der Remission, durch kalte Bäder veranlasst, bedeutend bessert. Wenn Haug[4]) sagt, dass „diese eigentliche surditas typhosa manchmal auf der Höhe der Allgemeinerkrankung bereits ihre Acme erreicht haben könne und dann langsam gradatim defervescire, um im Stadium der Reconvalescenz wieder das Ohr den normalen Verhältnissen zurückzugeben“ und wenn er besonders hervorhebt, dass „Störungen der Coordinationssphäre“, nie beobachtet worden seien, müssen berechtigte Zweifel an dieser „nervösen Ohraffection“ aufsteigen!

Doch damit soll nicht die Möglichkeit einer Betheiligung des nervösen Gehörapparates an der typhösen Erkrankung überhaupt in Abrede gestellt werden, denn es existiren einige Beobachtungen, welche das Auftreten von Schwerhörigkeit und Ohrensausen mit den Erscheinungen der nervösen Erkrankung in der Reconvalescenz sicher stellen und anatomische Untersuchungen (Politzer, Moos, Lucae, Schwartze) konnten als anatomische Unterlagen für dieses klinische Bild eine Hyperämie des inneren Ohres oder Ecchymosen und Hämorrhagien im Vorhof und Schnecke nachweisen.

1) Die Krankheiten des Ohres etc., S. 90.
2) A. f. O. IV, 6. Beobachtung.
3) ref. Mon. f. Ohrh. 1895, S. 135.
4) l. c. S. 95.

Die klinischen Fälle von nervöser Hörstörung, die als progressiv im Anschluss an Typhus entstanden geschildert werden, sind, sobald sie detaillirter Angaben entbehren, auch noch aus dem Grunde vorsichtig aufzunehmen, weil bei ihrer Beurtheilung auch an die Anwendung von Chinin oder Salicyl während des Fiebers und die dadurch bedingte Möglichkeit der Entstehung von Schwerhörigkeit und Ohrensausen gedacht werden muss.

### 6. Influenza.

Wenn man auch die Eingangspforte für die Infectionsträger der Influenza wahrscheinlich in den Schleimhäuten der oberen Luftwege zu suchen hat, findet sich eine directe Betheiligung dieser Theile doch nur in einem gewissen Procentsatz der Influenzaerkrankungen. Es sind das diejenigen, welche Leichtenstern[1]) als katarrhalisch-respiratorische Form der Influenza gegenüber der gastrointestinalen und der rein toxischen mit Fieber und nervösen Erscheinungen einhergehenden bezeichnet. Das Auftreten einer Rhinitis wird in den verschiedenen allgemeinen Statistiken mit 25—79 %, das einer Laryngitis mit 5—16 % angegeben, Zahlen, die auffallend niedrig erscheinen gegenüber den Beobachtungen, die man zu machen pflegt.

Man kann nicht von einem Krankheitstypus sprechen, der charakteristisch für die Complicationen der Influenza in den oberen Luftwegen ist, sondern es finden sich vielgestaltige Bilder, denen zuweilen besondere Eigenthümlichkeiten zugesprochen werden, die aber in der Hauptsache sich nur in zwei Gruppen scheiden lassen, in die der Schleimhauterkrankung und die der Nervenbetheiligung.

Wenn wir uns zunächst zu den Erkrankungen der Schleimhäute wenden, so betont Leichtenstern, dass es sich nicht um eine in gleichmässiger Weise über die gesammten Schleimhäute vertheilte Entzündung handele, ja dass die Erkrankungen der tieferen Abschnitte der oberen Luftwege nicht regelmässig, wie es sonst meistens der Fall ist, durch ein Fortschreiten der Erkrankung aus den höher gelegenen Theilen, also aus Nase oder Nasenrachenraum, zu erklären seien, sondern dass jeder Abschnitt der Respirationsschleimhäute primär für sich allein erkranken könne.

In der Nase tritt die Entzündung unter dem Bilde einer acuten Rhinitis auf, die sich bis auf einen schnellen Verlauf, bei dem es schon in wenigen Tagen zum Rückgang der Entzündungs-

1) Nothnagel's spec. Path. u. Ther., Bd. IV, 1, S. 77.

erscheinungen und der vorher sehr reichlichen Secretion kommt, nicht von einem gewöhnlichen Schnupfen unterscheidet. Als zuweilen auftretende Begleiterscheinungen der Influenzarhinitis müssen Blutungen angesehen werden, wenn auch die Beobachtungen derselben sehr wechselnde sind. Schmidt und Litten betonen die Häufigkeit des Nasenblutens, während Tissier[1]), Leichtenstern, auch Fränkel[2]) es als seltene Complication bezeichnen. Bemerkenswerth ist die häufige Betheiligung der Nebenhöhlen in Gestalt von acuten Entzündungen oder von Übergang derselben in chronische Eiterungen. Die erste Form, die man häufig im Sinus maxillaris beobachtet, geht neben Verstopfung der Nase vor Allem mit Gesichtsschmerzen einher, die sofort nachlassen, wenn nach wenigen Tagen dünnes grüngelbes Secret, entweder spontan oder nach vorhergegangener Abschwellung der Nasenschleimhäute und Freilegung des Zugangs zur Nebenhöhle, sich entleert hat. Die ausführlichsten Schilderungen der Nebenhöhleneiterungen finden sich bei Tissier, nach dem alle Sinus erkrankt gefunden worden sind. Besonders bösartig verlief ein Fall Ewald's[3]), in dem es nach Eröffnung eines Oberkieferhöhlenempyems zu einer eitrigen Basalmeningitis kam, die sich bei der Section als von einer gleichzeitigen Siebbeinzelleneiterung herrührend ergab.

Die Katarrhe des Pharynx und Larynx bieten meistens ebenfalls nur das Bild der acuten Entzündung dar, doch finden sich hier, wie es scheint, häufiger als aus der Nase Blutungen: man hat solche Formen als Laryngitis haemorrhagica bezeichnet. Die erkrankten Schleimhäute zeigen häufig in gleichem Niveau mit der entzündlich gerötheten und geschwollenen Umgebung weissgraue Flecken, welche, wie beim acuten Katarrh, als oberflächliche Nekrosirungen zu deuten sind. Einige Male ist starkes Oedem der Kehlkopfschleimhaut beobachtet worden, das sogar in Abscedirung überging, zugleich hiermit beschreibt Rethi eine Perichondritis der beiden Platten des Schildknorpels.[4])

Von nervösen Erkrankungen werden in der Nase ganz vereinzelt Geruchsstörungen als Anosmie und Parosmie angegeben, es finden sich ferner Gaumensegel- und Schlundmuskellähmungen, die wichtigste Complication stellen aber die Lähmungen der Kehlkopfnerven dar, die als typische Influenzaneuritiden, wie sie fast

---

1) Ann. des med. de l'or. 1892, S. 425.
2) Sem. Ctr. VII, S. 38.
3) Berl. klin. Woch. 1890, Nr. 3.
4) Wien. klin. Woch. 1894, Nr. 48.

in allen Bezirken des Körpers beobachtet werden, zu deuten sind. Neben seltenen Fällen von Lähmung des sensibeln N. laryng. sup. treten im Anschluss an die Influenza, meist nach Ablauf der acuten Entzündung Lähmungen der Kehlkopfmuskeln auf, die sowohl einzelne Muskeln der Schliessergruppe — Onodi sah eine isolirte Lähmung der M. cricoaryt. lateralis, Rosenberg häufig solche des M. vocalis — als auch die Oeffner der Stimmritze betreffen. Aus den bisherigen Beobachtungen geht ein Ueberwiegen der letzteren Art der Lähmung hervor und man sah nicht nur einseitige, sondern auch beiderseitige Lähmung des M. cricoaryt. posticus. Eine Rarität stellt ein Fall Seifert's[1]) von rechtsseitiger totaler Vaguslähmung dar, die als peripher entstanden gedeutet wird. Neben den übrigen Vagussymptomen für Herz und Athmung fand sich eine Lähmung des rechten N. recurrens und N. laryngeus superior.

### Ohrbetheiligung bei Influenza.

Bald nach dem Auftreten der Influenza-Epidemie 1889/1890 wurde die Aufmerksamkeit der Ohrenärzte auf die häufige Complication einer Mittelohrentzündung mit Influenza gelenkt und alle Beobachtungen, die seitdem in grosser Anzahl erschienen sind, die jeder Arzt auch jetzt noch in den sporadischen Influenzafällen machen kann, gipfeln in der Annahme, dass dieser epidemisch auftretenden Infectionskrankheit eine ganz besondere Bedeutung für die Entstehung von Ohrcomplicationen zufällt. Aus den statistischen Mittheilungen von Ludwig und Jansen geht hervor, dass in den Monaten November und December 1889 und Januar 1890 ein rapides Ansteigen der Mittelohrerkrankungen erfolgte, das auf die damals herrschende Epidemie zurückgeführt wurde. Jedoch betraf diese Vermehrung — und das ist das Wichtige — nicht die Mittelohrerkrankungen im Allgemeinen, sondern bezog sich ausschliesslich auf die acuten Mittelohrentzündungen, die in der Halle'schen Ohrenklinik von 41 resp. 44 in der gleichen Zeit der Vorjahre auf 137 in jenen Epidemiemonaten anstiegen, die nach Gruber von Nov. 1889 bis Jan. 1890 625 Mal gegen 238 resp. 84 in der gleichen Zeit der Vorjahre auftraten. Besonders überzeugend ist die Statistik Jansen's, aus der hervorgehoben sei, dass der Procentsatz der acuten Mittelohrentzündungen, der in den ersten 11 Monaten des Jahres 1889 10—17,7 % betragen hatte, im December 1889 auf 37,0,

1) Rev. hebd. de lar., d'ot. et de rhin. 1896, S. 1537.

Januar 1890 auf 29,0 und Februar auf 20,6 % anstieg, während die Häufigkeit der einfachen Mittelohrkatarrhe keine bemerkenswerthe Vermehrung erfuhr. Es kann sich hier nicht um eine gewöhnliche von der betreffenden Jahreszeit abhängige Häufung der Erkrankung handeln, da beim Vergleich mit den Monaten November, December, Januar der vorangegangenen 5 Jahre sich ein Procentsatz von 8,1 bis 21,5, nur 1 Mal aber ein solcher von 25,5 ergiebt. Trotz der Zunahme dieser Erkrankungsformen fand nun keine nennenswerthe Steigerung der Gesammtzahl der Krankenzugänge überhaupt statt, wie man bei der grossen allgemeinen Morbidität während der Epidemie hätte erwarten sollen. Es ist also völlig unzutreffend, wenn Leichtenstern meint, dass „in den specialärztlichen Statistiken eben nur die enorme Morbidität der Influenza zum Ausdruck käme". Gerade ein Blick in die specialärztlichen Statistiken zeigt, dass das gehäufte Auftreten gewisser Ohrenkrankheiten, die man als acute Mittelohrentzündungen und Mittelohreiterungen auch als Nachkrankheiten von anderen Infectionskrankheiten kennt, und ihr abnorm rapider und bösartiger Verlauf zu den Zeiten der Influenzaepidemie kein Zufall ist, sondern in Abhängigkeit von der Epidemie zu bringen ist.

Ueber die Häufigkeit, mit der die Ohrcomplicationen überhaupt bei Influenza auftreten, besitzen wir nur allgemeine Statistiken, welche 0,5 %—2 % aller Fälle als mit Mittelohrerkrankung complicirt angeben; diese Zahlen müssen aber wahrscheinlich bei dem meist nur kurzen Krankenhausaufenthalte der leichteren Influenzafälle und dem Auftreten der Ohrerkrankung als Nachkrankheit als zu niedrig gegriffen angesehen werden.

Die Influenza-Otitis tritt als acute Mittelohreiterung wenige Tage bis einige Wochen nach dem Beginn der primären Erkrankung auf. Da es sich bei der Influenza um eine Infectionskrankheit mit besonderer Betheiligung der oberen Luftwege handelt, ist es wahrscheinlich, dass ein Theil der Ohrerkrankungen als vom Nasenrachenraum aus durch die Tuben entstanden gedacht werden muss und solche Complicationen treten unter dem Bilde der gewöhnlichen Mittelohreiterung auf. Daneben aber giebt es eine Erscheinungsform der Influenza, die einen hämorrhagischen Charakter trägt und die von verschiedenen Seiten als die reine Form der Influenzaotitis angesprochen wird. Eine Trennung dieser beiden Gruppen ist in der Praxis nur bis zu einem gewissen Grade durchführbar, da die typische Erscheinung der letzteren nach Ablauf der ersten Tage dem Bilde der ersteren Platz macht. Auf den Nachweis der Influenzabacillen, der nach Scheibe's ersten positiven Angaben, von ver-

schiedenen Seiten, jedoch niemals regelmässig, geliefert worden ist, ist wenig Gewicht zu legen, da es bei jeder Ohreiterung zu einer Mischinfection kommt, in der andere Keime den primären Erreger überwuchern können.

Was den klinischen Verlauf der Influenzaotitis anbelangt, so wurden bei der acuten Entzündung seit den ersten Schilderungen derselben durch Patrzek, Schwabach, Dreyfuss und Jankau Blutungen in besonderer Häufigkeit beobachtet, so dass sie von fast allen Seiten als ein Symptom der Erkrankung angesehen wurden, während Schwartze bei seiner Meinung verharrt, dass jene Blutungen im Verhältniss nicht öfter zur Beobachtung kamen als bei den Entzündungen aus anderer Ursache. Es finden sich Ecchymosen, stecknadelkopf- bis erbsengross, vereinzelt oder multipel auf dem Trommelfell und an der Gehörgangswand, oder blaurothe Blutblasen, welche mehr oder weniger ausgedehnt, sogar das ganze Trommelfell einnehmen können. Körner[1]) beschreibt secundäre ringförmige Hämorrhagien, die er im Anschluss an Wucherungen der Schleimhaut durch das Trommelfell hindurch beobachtete. Sie sind häufig als zapfen- und beutelförmige Ausstülpungen am Trommelfell gesehen worden, die durch eine starke Schwellung der Schleimhaut des Mittelohrs bedingt waren und die bei eingetretener Perforation durch dasselbe nach aussen prolabirten. Ihnen kommt eine besondere Neigung zu Recidiven zu, indem sie nach einfachen Aetzungen häufig wieder wachsen. Man hat auf eine bestimmte Localisation der Perforation des Trommelfelles hingewiesen, doch widersprechen sich die Aussichten so, dass man von ihrer Wiedergabe absehen kann; ein isolirtes Ergriffensein des Kuppelraums bei Influenza, das von Kosegarten und Haug erwähnt wird, gehört jedenfalls zu den Seltenheiten. Der Ausfluss ist häufig am ersten Tage blutig und auch später können noch Blutungen auftreten, ohne dass es zur Eiterung kommt, in andern Fällen macht der blutige Ausfluss einem serösblutigen Platz, an den sich schliesslich eine Eiterung anschliesst.

Die Behauptung, dass die Mittelohrentzündung bei Influenza als eine besonders schwere Form der Mittelohreiterungen anzusehen ist, stützt sich auf das häufige (unter 105 Fällen Jansens 57 Mal mit 25 Aufmeisselungen) Auftreten einer Betheiligung des Warzenfortsatzes. Es finden sich hier Knocheneiterungen und periostale Abscesse, die durch die Schnelligkeit und Intensität ihrer Ausbreitung

1) Ztschr. f. O. XXVII, S. 11.

zu fürchten sind. Dass eine primäre Osteomyelitis des Warzenfortsatzes existire, bei der es erst secundär zu einer Betheiligung des Mittelohres käme, wird von Körner, Eulenstein, Lemcke behauptet, doch ist der umgekehrte Infectionsweg, der vom Mittelohr nach dem Warzenfortsatze führt, wahrscheinlich als der regelmässige anzusehen.

Die Betheiligung des inneren Ohres ist als eine Seltenheit anzusehen und ist ihrer Natur nach nicht bekannt; Lannois[1]) und Barnick[2]) beschreiben Fälle von Labyrinthtaubheit nach Influenza, die nach jenem eine schlechte, nach diesem eine gute Prognose für die Wiederherstellung des Hörvermögens geben und Gradenigo[3]) deutet eine Schwerhörigkeit nach Influenza als Neuritis des N. acusticus.[4])

Das Vorkommen von Otalgia tympanica ist einige Male behauptet worden und muss, wenn die Diagnose derselben auch kaum einwandsfrei gestellt werden kann, in Rücksicht auf die sonst bei Influenza häufig auftretenden neuralgischen Erscheinungen als mögliche Complication seitens des N. trigeminus aufgefasst werden.

## 7. Parotitis epidemica (Mumps).

Diese ihrem Wesen nach dunkle, der Reihe der Infectionskrankheiten anzufügende epidemische Erkrankung führt bisweilen zur Localisation der Allgemeininfection an verschiedenen Körpertheilen und beweist dadurch, dass die typisch vorhandene Parotisschwellung nur ein localer Ausdruck der Allgemeinerkrankung ist. Wenn man für die Entstehung der häufigsten Complication, der Orchitis und Epididymitis, schon keine Erklärung hat, so ist es noch räthselhafter, weshalb gerade das Gehörorgan zuweilen im Verlaufe des Mumps erkrankt.

Es findet sich nämlich eine labyrinthäre Taubheit, die unter Menière'schen Erscheinungen gewöhnlich in den ersten Tagen nach Beginn der Parotitis einsetzend, sich in wenigen Tagen ausbildet und jeder Behandlung trotzend zurückbleibt, während die begleitenden Erscheinungen des Schwindels, Ohrensausens und der Gleichgewichtsstörungen zurückgehen. Wie die Complicationen an den Genitalien so scheinen auch die der Ohren mit Vorliebe in die

1) Rev. de lar., d'ot. et de rhin. 1890, Nr. 17.

2) A. f. O. 38, S. 183.

3) ref. A. f. O. 36, S. 141.

4) Vergleiche auch Leyden und Guttmann, Die Influenzaepidemie, Wiesbaden 1892, S. 132 und Ebstein, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 58, S. 14.

Zeit der Pubertät zu fallen, die Erkrankungen vor dem 10. und nach dem 20. Lebensjahre sind weniger häufig.[1]) Die Häufigkeit ist eine geringe, Connor hat 1884 31 Fälle gesammelt und 1893 konnte Gradenigo auch nur über 38 sichergestellte Beobachtungen von Mumpstaubheit berichten. Die Erkrankung kann ein- oder beiderseitig sein, dabei ist sie unabhängig von einer etwaigen einseitigen Localisation der primären Krankheit, ja es giebt sogar rudimentäre Fälle, in denen Orchitis und Taubheit ohne Drüsenschwellung auftritt (Gradenigo's Fall).

Da die Prognose eine absolut infauste ist, kann dann, wenn sich die Krankheit in frühester Kindheit beiderseits entwickelt hatte, Taubstummheit eintreten, für deren Häufigkeit nach Mygind in der sächsischen Taubstummenstatistik 0,3 %, in einer amerikanischen 0,5 als Procentsatz angegeben wird.

Der otoscopische Befund ist vollkommen negativ und die Abhängigkeit entzündlicher Erscheinungen am Trommelfelle und etwaiger Exsudatbildungen im Mittelohr von jener Infectionskrankheit ist ganz unerwiesen. Die Functionsprüfung ergiebt eine Taubheit oder hochgradige Schwerhörigkeit des inneren Ohres, bei der nach Moos[2]) die Hörfähigkeit für tiefe Töne und sogar die Knochenleitung noch erhalten sein kann.

An Erklärungsversuchen der Mumpstaubheit hat es nicht gefehlt, doch entbehren sie jedes Interesses, weil ihnen allen der Stempel der Unwahrscheinlichkeit mehr oder weniger stark aufgeprägt ist.

Grössere Arbeiten über diesen Gegenstand haben Roosa,[3]) Moos,[4]) Haug,[5]) Gradenigo[6]) und Alt[7]) zu Urhebern.

Pilatti[8]) beschreibt einen Fall, in dem es wegen Kehlkopfödems im Verlaufe eines Mumps zur Tracheotomie kam.

## 8. Polyarthritis rheumatica acuta.

Eine der ersten Erkrankungen, für die man die Tonsillen als die Eingangspforte einer allgemeinen Infection erkannte, war der acute Gelenkrheumatismus. Von Lagranère, Boeck, Loebl,

1) Gradenigo, Schwartze's Hdb. II, S. 440.
2) Berl. klin. Woch. 1884, Nr. 3.
3) Ztschr. f. Ohrenh., Bd. XII.
4) Schwartze's Hdb. I, S. 584.
5) Krankh. des Ohres etc., S. 75.
6) Schwartze's Hdb. II, S. 439.
7) Mon. f. Ohrh. 1896, S. 525.
8) ref. in Semon's Centr. VIII, S. 149.

Mantle u. A. wurde, indem sie sich auf klinische Beobachtungen stützten, zuerst auf die Bedeutung hingewiesen, welche Anginen bei der Entstehung desselben haben können.

Jedoch das Dunkel, das noch über dem Infectionserreger der Polyarthritis acuta ruht, konnte auch durch die bakteriologischen Untersuchungen der Fälle von rheumatischen Anginen nicht gelichtet werden, denn die verschiedensten Mikroorganismen, Staphylococcus aureus, pyogene Streptokokken, Streptococcus citreus und Pneumokokken liessen sich züchten. Es ist hier nicht der Platz auf die Einzelheiten der theoretischen Erwägungen einzugehen, die man über die Beziehungen der Angina zum Rheumatismus angestellt hat und u. A. in den Arbeiten von Buss,[1]) Suchannek,[2]) Bloch[3]) mit ausführlichen Literaturangaben dargestellt findet, sondern es seien hier nur die klinischen Beobachtungen in Kürze erwähnt, die man über dieselben gemacht hat. Unter den verschiedenen Formen, sowohl unter der katarrhalischen als auch der folliculären, kann die Angina als Prodrom eines Rheumatismus, ehe noch die Gelenkaffectionen sich zeigen, oder im Verlaufe des entwickelten Krankheitsbildes sich einstellen. Die Häufigkeit der Complication, die man heute nicht mehr, wie es Wagner[4]) 1878 angab, in Deutschland als Seltenheit ansehen kann, spricht dafür, dass es sich dabei nicht um ein zufälliges Zusammentreffen, sondern um ein Symptom der Allgemeinerkrankung handelt, und Gerhardt[5]) führt als eine Thatsache von guter Beweiskraft für den inneren Zusammenhang zwischen Angina und Rheumatismus den Fall von Staffel[6]) an, in dem sich wiederholte Attacken von Gelenkrheumatismus an jedesmalige schwere Mandelentzündungen anschlossen bis nach methodischer Pflege des Mundes mit den Anginen auch die Gelenkaffectionen ausblieben.

Zugleich mit Angina und Pharyngitis beobachtet man auch katarrhalische Laryngitiden, doch haben eine ungleich praktischere Wichtigkeit für unsere Abhandlung diejenigen Erkrankungen des Kehlkopfes, welche als typischer Ausdruck der rheumatischen Infection angesehen werden müssen. Sie lassen sich in 2 Formen trennen, von denen die eine als eine Erkrankung der Kehl-

1) D. Arch. f. klin. Med., Bd. 54.
2) Bresgen's Sammlung, Bd. I, H. 1.
3) Münch. med. Woch. 1898, Nr. 15, 16.
4) Wagner, Ziemssens Hdb. VII, S. 148.
5) Verhdl. des Congr. f. rin. Med. 1896, S. 180.
6) Ztschr. f. prakt. Aerzte 1896, Nr. 4.

kopfgelenke auftritt, die andere aber als Laryngitis acuta rheumatica circumscripta (nodosa) bezeichnet worden ist.

Es ist nur bekannt, dass das Cricoarytaenoidealgelenk im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus erkrankt, über eine Betheiligung des Cricothyreoidealgelenkes ist, vielleicht in Folge der mangelhaften Diagnostik, bisher nichts verlautet, doch würde meines Erachtens der Meyer'sche Fall [1]), da ein laryngoskopischer Befund negativ war, ganz gut als eine solche gedeutet werden könne. Die rheumatischen Affectionen des Cricoarytaenoidealgelenkes sind gewöhnlich beiderseitig und äussern sich laryngoskopisch in Röthung und Schwellung der Arygegend, sowie in träger Beweglichkeit oder Stillstand der Stimmbänder, so dass eine Stimmbandlähmung vorgetäuscht werden kann. Die subjectiven Beschwerden bestehen neben Aphonie vor Allem in Fremdkörpergefühl, Athemnoth und in Schluckschmerzen, die, wie es Meyer schildert, besonders beim Liegen zunehmen. Diagnostisch wichtig ist ferner die Druckempfindlichkeit über dem Cricoarytaenoidealgelenk oder dem Schildknorpel, letzteres könnte vielleicht auch auf eine Erkrankung des Cricothyreoidealgelenkes hinweisen. Die Kehlkopfbetheiligung erfolgt gewöhnlich vom 4.—12. Tage nach dem Eintritte der Gelenkerkrankungen, die Prognose ist günstig, gewöhnlich erfolgt in kürzerer Zeit (bei Meyer in 8 Tagen) Heilung, Grünwald [2]) erwähnt einen Fall von rechtsseitiger „Cadaverstellung“ nach Gelenkrheumatismus, der nach zwei Jahren geheilt war. Die Erkrankungen reagiren auf Salicyl gewöhnlich prompt. Eine Zusammenstellung der freilich nur spärlichen Casuistik giebt Lacoarret [3]), sowie Sendziak [4]), sehr lesenswerth ist auch Archambault [5]).

Die zweite Form der rheumatischen Kehlkopferkrankung beschreibt Uchermann [6]) in drei Fällen als Laryngitis acuta rheumat. circumscripta (nodosa), Goldscheider [7]) erhebt berechtigte Prioritätsansprüche dagegen, da er einen analogen Fall in einer Dissertation schon früher veröffentlicht hatte. Sie stellt sich, zuweilen in Verbindung mit Erythema nodosum, als „begrenztes, stark empfindliches röthliches oder blauröthliches ziemlich festes

1) Berl. klin. Woch. 1894, Nr. 16.
2) Berl. klin. Woch. 1892, Nr. 20.
3) Rev. de lar., d'ot. et de rhin. 1891, Nr. 11 ff.
4) Arch. f. Lar. IV, S. 264 u. VI, S. 168.
5) Thèse de Paris 1886.
6) D. med. Woch. 1897, S. 749.
7) ebenda, S. 807.

Infiltrat" dar, das eine ziemlich beträchtliche Grösse (wie eine Knackmandel) erreichen kann, deren Sitz gewöhnlich in der Nähe des Cricoarytaenoidealgelenks oder in der aryepiglottischen Falte ist, bei ersterer Localisation entsteht leicht eine Pseudoankylose mit Unbeweglichkeit des Stimmbandes.

Da die Entzündung auch benachbarte Theile des Kehlkopfes ergreifen und sowohl an den aryepiglottischen Falten als auch an der Epiglottis zu Oedem führen kann, kann es zu Athemnoth und Schluckbeschwerden kommen.

Auch hier ist die Prognose günstig.

Wolf[1]) beschreibt in zwei Fällen eine acute Mittelohrentzündung bei acutem Gelenkrheumatismus. Sie ergriff im ersten Falle nach einander beide Ohren, während das eine Trommelfell spontan durchbrach, musste das andere paracentesirt werden; die Gelenkerscheinungen des sehr schweren Rheumatismus traten erst einige Tage später auf; die Mittelohreiterung, welche sich an jene Entzündung angeschlossen hatte, kam nach vier Wochen zur Ausheilung. Im zweiten Falle zeigten sich diffuse Gelenkschwellungen erst am neunten Tage nach Beginn der Ohrerkrankung. Da in beiden Fällen Schwerhörigkeit und Verdickungen des Trommelfells zurückgeblieben waren, so glaubt Wolf, dass der Gelenkrheumatismus für die Entstehung von sklerotischen Mittelohrkatarrhen ein ätiologisches Moment darstellen könne. Aehnlich ist ein Fall Ménière's.[2]) Ueber Erkrankungen der Gelenke der Gehörknöchelchen existiren keine Beobachtungen, doch ist die Möglichkeit einer rheumatischen Erkrankung des Hammer-Ambos und Ambos-Steigbügelgelenks der Beachtung werth.

Die Bloch'schen Fälle [3]), in denen Ohrerkrankungen die Ursache zur Entstehung von acutem Gelenkrheumatismus abgegeben haben sollen, erscheinen mir nicht beweisend genug, um sie zur Aufstellung eines neuen Infectionsmodus jener Krankheit zu verwerthen.

## 9. Diphtherie.

Die Schilderung der Diphtherie ist Sache der Lehrbücher der inneren Medicin[4]); dort finden sich auch die Erscheinungsformen,

1) Arch. f. Ohr. 41, S. 213.
2) Rev. mens. de laryng. d'ot. et de rhin.
3) Münch. med. Woch. 1898, Nr. 15, 16.
4) Die neueste Darstellung ist die von Baginsky, Nothnagels spec. Path. u. Ther., II. Bd., I. Theil.

welche die Erkrankung in der Nase, am Rachen und Kehlkopf macht, in ergiebiger Weise behandelt.

Ich verzichte deshalb auf eine Darstellung, die an und für sich nicht in den Rahmen dieses Buches gehört, und dann, wenn sie auch nur einigermaassen Anspruch auf Vollständigkeit machen wollte, ungebührlich anwachsen müsste.

Ich beschränke mich daher darauf der Nachkrankheiten zu gedenken, welche Diphtherie in Rachen und Kehlkopf, sowie in den Ohren im Gefolge hat.

Am Pharynx und Larynx kommen postdiphtherische Lähmungen sowohl an sensiblen als motorischen Nerven vor, als deren Ursache jetzt allgemein eine periphere Neuritis angenommen wird. Ihr Auftreten fällt in die Zeit von 2—6 Wochen oder noch länger nach der Diphtherie.

Am häufigsten sind die Gaumensegellähmungen, deren Diagnose sowohl durch die directe Besichtigung, als auch durch die augenfälligen Symptome des Verschluckens, Regurgitirens der Getränke durch die Nase und der nasalen Sprache nicht zu versäumen ist. Wenn man sie im Gegensatz zu ihrem gewöhnlichen Auftreten als Spätlähmungen auch schon als Frühlähmungen, direct im Anschluss an den Verlauf der Rachenerkrankung, beobachtet hat, muss man daran erinnern, dass paretische Zustände der Gaumenmuskulatur auch durch eine tiefere Entzündung der Muskeln selbst in Folge der diphtheritischen Schleimhauterkrankung verursacht sein können.

Anästhesien der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut finden sich seltener; unter Anderem sind sie in den von v. Ziemssen angeführten Fällen [1]) mehrfach beobachtet.

Ueber Stimmbandlähmungen existiren wenige Beobachtungen, die jedoch genügen, um ihr Vorkommen sicher zu stellen, so dass es nicht recht verständlich ist, wie Baginsky [2]) sagen kann, „dass ihm aus dem gesammten Gebiete der Beobachtungen nicht bekannt geworden sei, dass eine durch die Affection der Laryngei recurrentes gesetzte Lähmung der Musculi cricoarytaenoidei postici nach Diphtherie jemals beschrieben worden sei; ihm selbst sei sie jedenfalls nicht begegnet“.

Bei v. Ziemssen [2]) finden sich zwei Fälle von diphtheritischen Pharynx-, Larynx- und Extremitätenlähmung. Einmal war das linke Stimmband völlig gelähmt in Cadaverstellung, während das

1) in v. Ziemssens Handb., Bd. IV, S. 405 ff.
2) l. c., S. 215.

ziehen und die Knochenzellen auskleiden können. Bei Lommel[1]) fand sich bei einer acuten Mittelohreiterung nach Diphtherie beginnende Membranbildung in einzelnen Knochenzellen des Mittelohres.

Die Symptome der Erkrankung sind dieselben wie bei acuter Media, indem unter ihnen die Temperatursteigerung und Schmerzhaftigkeit im Vordergrunde steht; letztere wird noch dadurch vermehrt, dass das Trommelfell keine Neigung zur spontanen Perforation zeigt, so dass die Ausstossung der Membranen nach dem Gehörgang erst nach ausgeführter Paracentese erfolgen kann.

Für den Verlauf der croupösen Ohrerkrankung nach Diphtherie scheinen dieselben Regeln zu gelten wie für den nach Scharlach. Man hält beide Erkrankungen für gleich bösartig in Beziehung auf Zerstörung der Wandungen und Knöchelchen des Mittelohres, als auch für die Entstehung ausgedehnter Caries des Schläfenbeins und Fortschreiten auf das Labyrinth, so dass die Prognose jedenfalls ungünstig zu stellen ist.

Ueber die Häufigkeit der Ohrdiphtherie lassen sich keine bestimmten Angaben machen, jedenfalls ist sie sehr gering und steht in keinem Verhältniss zu der nach Scharlachdiphtherie.

3. Endlich ist durch anatomische Untersuchungen, unter denen neben den Wendt'schen die von Lommel[2]) sehr bemerkenswerth sind, nachgewiesen worden, dass sich auch ohne klinische Erscheinungen, ganz besonders ohne Betheiligung des Trommelfelles an Diphtherieleichen fast regelmässig Veränderungen im Mittelohr finden, die als katarrhalische Otitis media mit und ohne seröse Exsudation, als Otitis media katarrhalis mit nicht eitriger, aber schleimiger Secretion und als Otitis media acuta purulenta gedeutet werden müssen. Trotz der in der Hälfte seiner Fälle von Lommel gefundenen Mittelohreiterung fand sich niemals eine Trommelfellperforation und auch die Injectionsverhältnisse des Trommelfells waren nicht bemerkenswerth, so dass eine klinische Diagnose in allen diesen Fällen auf Grund des otoskopischen Befundes unmöglich gewesen wäre.

Es verdient dies besondere Beachtung, da die anatomischen Befunde Lommel's über die Häufigkeit der Ohrcomplicationen bei Diphtherie im Gegensatze zu den klinischen Beobachtungen stehen. Während Lommel unter seinen 25 Fällen von Sectionen an Diphtherieleichen nur ein Mal das Gehörorgan intact sah und daraus die Regel aufstellt, dass „eine Otitis media zum Bilde der diph-

1) Ztschr. f. Ohrenheilk. XXIX, S. 301, Fall VII und XXIV.
2) Ztschr. f. Ohrenheilk. XXIX, S. 301 ff.

theritischen Erkrankung der Respirationsorgane gehört", giebt Baginsky[1]) an, dass er trotz sorgfältiger Betrachtung der Ohren seiner Diphtheriekranken kaum mehr als 5—6 % mit Ohrenentzündungen fand. Man darf deshalb die klinische Bedeutung jener Sectionsbefunde nicht überschätzen und muss annehmen, dass solche, wie aus den Protokollen hervorgeht, theilweise recht unbedeutende Veränderungen der Mittelohrschleimhäute, die sich in analoger Weise auch bei anderen Infectionskrankheiten, vor Allem bei Masern (Rudolf und Bezold) finden, rückbildungsfähig sind, ohne klinische Erscheinungen zu machen.

Wie schon bei Erwähnung der croupösen Mittelohrentzündung erwähnt wurde, dass die Tube gänzlich unbetheiligt sein kann, so fand auch Lommel, dass die Tube an ihrem knorpeligen Ende nur selten ergriffen, in ihrer „mittleren Hauptpartie" aber stets frei von entzündlichen Processen war, sogar in einem Falle, wo sich eine diphtherische Auflagerung auf dem Tubenwulst selbst fand. Ein directes Uebergreifen der Entzündung vom Rachen auf das Mittelohr ist deshalb im Allgemeinen nicht anzunehmen, sondern jene Mittelohrerkrankung ist vielmehr der Ausdruck der allgemeinen Infection.

Dazu möchte ich bemerken, dass in Uebereinstimmung hiermit auch bei den nicht diphtherischen Anginen, sei es dass sie als katarrhalische, lacunäre oder abscedirende auftreten, consecutive Ohrerkrankungen selten sind, obwohl man jene Krankheiten gewöhnlich als häufiges ätiologisches Moment für Mittelohreiterungen in den Lehrbüchern verzeichnet findet.

Endlich scheinen auch nervöse Taubheiten nach Diphtherie vorzukommen, die man auf toxische Einflüsse zurückführen und unter die Gattung der postdiphtherischen Lähmungen unterbringen könnte. Einschlägige Beobachtungen sind zu spärlich[2]) [3]) und wenig ausführlich mitgetheilt, als dass man bis jetzt die Berechtigung hatte, daraus irgend welche allgemeine Schlüsse zu ziehen.

### 10. Erysipel.

Die primären Erysipele der Schleimhäute der oberen Luftwege sind eine seltene Erscheinung und in ihrer Pathologie und im

1) Diphtherie und diphtheritischer Croup in Nothnagels spec. Path. u. Ther., Bd. II, Theil I, S. 258.

2) Kretschmann, Arch. f. Ohrenheilk. XXIII, S. 236.

3) Hang, Die Krankheiten des Ohres etc., S. 69.

klinischen Verlaufe nicht klar zu scheiden von andern infectiösen Schleimhauterkrankungen, die unter heftigem Fieber mit Röthung, Schwellung, Oedem und eventuell auch Abscedirung einhergehen, so dass von verschiedenen Autoren gegen die Bezeichnung einer Krankheit des Pharynx und Larynx als Erysipel Stellung genommen worden ist. Kuttner[1]) und Semon[2]) haben wohl recht, wenn sie für eine Einheitlichkeit des Begriffs der acuten septischen Kehlkopfentzündungen plaidiren und, indem sie die für das klinische Bild Synonyma darstellenden Bezeichnungen wie Erysipel des Pharynx und Larynx, Phlegmone, Angina Ludovici oder acutes Oedem des Rachens und Kehlkopfes fallen lassen, die einheitliche Bezeichnung als acute septische Entzündung des Rachens und Kehlkopfes wählen. Fälle, in denen eine Erysipelinfection der Halsschleimhäute gesichert ist, finden sich selten, doch gewinnen sie dann um so grössere Bedeutung, da von einem primären Erysipel der Nasen-, Rachen- und Mundschleimhaut sich durch Weiterwandern der Erkrankung nach der äusseren Haut ein secundäres Gesichtserysipel entwickeln kann. Das gilt von einem Falle aus der Schwartze-schen Ohrenklinik,[3]) in dem ein Kranker, dem eine Rachenmandel entfernt worden war, einen Erysipelkranken besuchte und darnach eine Erysipel des Nasopharynx aquirirte, das sich durch die Tuben in das Mittelohr, von hier aber auf den Gehörgang, Ohrmuschel und das Gesicht sich fortpflanzte. Rendu[4]) sah bei einem Mann mit syphilitischer Glossitis ein bakteriologisch sichergestelltes Erysipel, das unter neuem Temperaturanstieg auf das Gesicht fortschritt, Garel[5]) beschreibt ein Erysipel, das von der Zunge beginnend durch Rachen und Nase nach dem Gesicht sich ausbreitete. —

Für die Entstehung der Erysipele stellen Erkankungen des Naseneinganges und der Ohrmuschel mit dem äusseren Gehörgange oft das ätiologische Moment dar, indem durch Excoriationen und Rhagaden in Folge von chronischem Ekzem eine Eingangspforte für die Infectionserreger gegeben wird. Dieser Infectionsweg wird durch die Art der Ausbreitung des Erysipels sichergestellt, das in solchen Fällen zuerst in der Umgebung der Nase oder des Ohres beginnt, um von da erst auf die Gesichts- und Kopfhaut weiterzugreifen. Solche Erysipele zeigen oft eine Neigung zu Recidiven und

1) Larynxödem und submuköse Laryngitis, Berlin 1895, Georg Reimer.
2) Med. chirurg. Transactions, Vol. 78, 1895 (Sep.-Abdr.).
3) Archiv f. Ohrheilk., Bd. 38, S. 213.
4) France méd. 1892, ref. Semons Centralbl. X, S. 131.
5) Annal. des malad. de l'oreille etc. 1891, Nr. 5.

die habituellen Gesichtserysipele[1]) haben gewöhnlich ihre Ursache in chronischen Ekzemen der Nase und des Ohres.

Diese Aetiologie ist für die Therapie wichtig, da das Ausbleiben der Erysipele erst dann zu erwarten ist, wenn das Ekzem und die das Ekzem producirende Grundkrankheit wie z. B. eine chronische Rhinitis, Nebenhöhleneiterung oder Mittelohreiterung einer Behandlung unterzogen worden ist.

Wie der Fall von Schwartze beweist, kann eine Mittelohreiterung, die durch Erysipel veranlasst ist, sich wie jede Eiterung auf das Labyrinth fortsetzen und dort Erscheinungen machen. Was das bedeuten soll, dass Haug[2]) sagt, „das innere Ohr selbst bleibt wohl zumeist frei, wenigstens in so fern als die Entzündung sich nicht auf das Labyrinth fortpflanzt, sondern höchstens die Zeichen einer vorübergehenden Congestion desselben verursacht“ ist mir ebenso dunkel, wie die schöne Redewendung dass „das Erysipel nicht selten in den periauriculären Lymphdrüsen seinen terminalen Abschluss“ fände.

## 11. Malaria.

Von verschiedenen Autoren ist auf das Vorkommen von vasomotorischer Rhinitis oder Hydrorrhoea nasalis bei Malaria hingewiesen worden und Chapell[3]) stellt eine Reihe von Fällen zusammen, in denen der Nasenfluss periodisch entsprechend den Malariaanfällen auftrat.

Ob das Nasenbluten als eine specifische Krankheitserscheinung aufzufassen ist, ist fraglich.

Nach Löri[4]) findet sich bei Malaria selten das „typische Auftreten von Aphonie“. Er sah mehrmals Heiserkeit oder Aphonie, die zugleich mit dem Fieberanfalle schon im Froststadium auftrat und mit dem Temperaturabfall wieder verschwand. Bei diesen „intermittirenden Aphonien“ fand er „jedesmal bei der laryngoskopischen Untersuchung die Lähmung sämmtlicher vom Recurrnes versorgten Muskeln, das eine Mal nur auf eine Seite beschränkt, das andere Mal beiderseitig.“

Larynxödem bildet nach ihm zuweilen ein Sympton der Malariakachexie.

1) vgl. bei Friedrich, Pachydermie im Anschluss an habituelles Gesichtserysipel. Münch. med. Woch. 1897, Nr. 2.

2) Die Krankheiten des Ohres etc. 1893, S. 107.

3) ref. Sem. Centralbl. XI, S. 395 u. 508.

4) Die Veränderungen des Rachens etc., S. 156.

Ueber Malariaerkrankungen des Ohres findet sich bei Haug[1]) eine zusammenfassende Darstellung, in der die Literatur ausführlich berücksichtigt wird.

Als larvirte Formen der Malaria sind Ohrerkrankungen aufgefasst worden, die anfallsweise, entsprechend dem Typus der Malariaerkrankung in 1—3 tägigen Intervallen, unter dem Bild von acuter Mittelohrentzündung oder dem von nervöser Schwerhörigkeit auftreten, ohne dass sie andere Erscheinungen der Malaria zu begleiten brauchen. Schon den älteren Aerzten war es bekannt, dass bei der Febris intermittens intermittirende Otalgien sich finden und Schönlein[2]) giebt an, dass die Neuralgien sich im „N. auricularis posterior und der Chorda tympani" lokalisiren können, was, wie Voltolini erklärend hinzufügt, „eben anzeigen soll, dass der Schmerz im Innern des Ohres empfunden wird", denn von der Chorda aus können ja nicht direkt Neuralgieen ausgelöst werden.

Da Weber-Liel[3]) zuerst auf den Zusammenhang der „Otitis intermittens" mit Malaria unter Angabe von Krankengeschichten hingewiesen hatte, sei hier seine Schilderung für die mit acuten entzündlichen Reizerscheinungen am Ohre einhergehende Form hier wiedergegeben: „Nachdem meist, wenn auch nicht immer, sich eine Angina und Nasenrachenkatarrh geltend gemacht hat, tritt die Ohraffection fast stets gegen Abend oder in der Nacht unter mehr oder minder stark ausgesprochenen, manchmal aber auch kaum auffallendem Froststadium in Erscheinung. Es macht sich zunächst nur ein unbehagliches Vollheitsgefühl und Sausen in den Ohren bemerkbar. Auch ist nicht selten Kopfeingenommenheit und Schwindel beim Beginn zugegen. Der Kranke hat eine unruhige Nacht, pflegt stark zu schwitzen, fühlt sich aber am nächsten Tage wieder ganz wohl." Diese Erscheinungen wiederholen sich nach dem Typus der Malaria aller 2—3 Tage; das Trommelfell und der äussere Gehörgang ist sehr hyperämisch; im Mittelohr fand sich entsprechend der Häufigkeit der Anfälle zunehmend seröses, oder blutigseröses Exsudat, zuweilen kam es, wie auch Haug beobachtete, zur Perforation des Trommelfells mit blutigserösem oder mit eitrigem Ausfluss.

Für die Erklärung dieses Symptomencomplexes nimmt man seine Zuflucht zu einer Trophoneurose des Trigeminus.

1) Die Krankheiten des Ohres etc., S. 145 ff.
2) citirt bei Voltolini, Monatschr. f. Ohrenh. 1878, S. 57.
3) Mon. f. Ohrenheilk. 1871, S. 125.
4) Mon. f. Ohrenheilk. 1878, S. 59.

Die zweite Form der Malariaerkrankung, die in Neuralgien und nervöser Taubheit sich äussert, schildert Garzia[1]) auf Grund von 24 beobachteten Fällen so, dass beiderseits unter Fieber starke Schmerzen und Taubheit in den Ohren auftreten, von denen die ersteren mit Abnahme des Fiebers verschwinden, während die Taubheit zurückblieb. Nach Haug's Darstellung sollen auch Ohrgeräusche aller Art periodisch auftreten.

Die Diagnose für beide Formen der Ohrerkrankung ist aus dem intermittirenden Typus, aus der Infectionsmöglichkeit des Kranken mit Malaria, und aus der Heilwirkung durch Chinin gegeben, die stets eine frappante sein soll und auch die nervöse Taubheit der zweiten Form heben soll.

1) Verhandl. des internat. Congresses in Rom. Referat im Arch. f. Ohrh. 37. S. 258.

## VII.

# Chronische Infectionskrankheiten.

---

### 1. Tuberkulose und Lupus.

Die Tuberkulose kommt in allen ihren verschiedenen Erscheinungsformen in den oberen Luftwegen vor. Der anatomische Process ist analog dem, wie er allen Schleimhäuten eigen ist und zeigt als Haupttypus den der tuberkulösen Infiltration mit Tuberkeln in der Submucosa und Mucosa mit darauffolgender Geschwürs- und Granulationsbildung. Es wird später zu erörtern sein, wie diese Grundtypen sich ganz ungezwungen nach ihrem klinischen Auftreten in einzelne Unterabtheilungen trennen lassen, die das Bild der Tuberkulose complicirter erscheinen lassen, als es bei genauer Kenntniss ihrer Entstehungsweise ist, vorher aber muss man sich über die Frage eine Meinung bilden, wie die Tuberkulose in den oberen Luftwegen entsteht. Der Infectionsmodus ist ein viel umstrittener und die mannigfaltigsten Wege sind angenommen worden, auf denen die Tuberkelbacillen, das allen diesen Krankheitsformen gemeinsame Agens, in das Gewebe eindringen können, wo sie sich ansiedeln und ihr Zerstörungswerk beginnen. Je nachdem die Tuberkulose als primäre oder secundäre Erkrankung angenommen wird, wechseln die Entstehungsmöglichkeiten, insofern als dann, wenn die erste Localisation der Krankheitserreger im Bereiche der oberen Luftwege erfolgt, die Athmungsluft und die Nahrung die Infection vermitteln können, während dann, wenn der primäre tuberkulöse Herd in anderen Organen, — besonders an den Lungen — seinen Sitz hat, die secundäre Erkrankung der obersten Athemwege sowohl von innen her auf dem Wege des Säfte- und Blutstromes als von aussen her durch directe Infection der Mucosa mit den bacillenhaltigen Sputis denkbar ist.

Die erste Gruppe, die der primären Tuberkulose des Halses, der Nase und Kehlkopfes ist die seltenere. Sie hat lange Zeit gebraucht, bis sie sich die allgemeine Anerkennung errang und für den Kehlkopf ist ihre Existenz auch heute noch umstritten. Die neueste Zeit hat im Streben nach der Erforschung der tuberkulösen Infectionslehre zahlreich und mit Erfolg die verschiedenen lymphatischen Elemente in ihrem Verhältnis zur Tuberkulose untersucht. Wenn man noch vor nicht langer Zeit das Vorkommen von primärer Tuberkulose der Gaumen-, Zungen- und Rachenmandel bezweifelte, so haben seit Strassmann's[1]) Untersuchungen, in denen er bei 21 tuberkulösen Leichen 13 Mal Tonsillartuberkulose fand, sich die Ansichten unter dem Einflusse weiterer Forschungen dahin gewandt, nicht allein die Tuberkulose überhaupt, sondern auch eine primäre Erkrankung des lymphatischen Rachenringes als etwas nicht seltenes anzunehmen. Die klinische Beobachtung konnte hierbei den anatomischen Untersuchungen nicht Schritt halten; da sie nicht in der Lage ist die latente Mandeltuberkulose mit Sicherheit zu diagnosticiren, denn die Tonsillen des Gaumens und Rachens zeigten dort, wo sie sich mikroskopisch als tuberkulös erkrankt erwiesen, makroskopisch keine Veränderungen; sie waren gewöhnlich nicht auffallend hypertrophirt, noch häufiger handelte es sich um kleine atrophische und harte Gebilde. Meines Wissens ist der Fall Ruge's,[2]) in dem sich die schon klinisch vermuthete Diagnose auf latente Tonsillartuberkulose durch die Untersuchung der exstirpirten Tonsille bestätigte, vereinzelt geblieben, da auch hier die Symptome — die 18jährige Patientin hatte seit ihrer Schulzeit „dicke Mandeln“ und klagte seit einiger Zeit über Beschwerden im Halse allgemeinerer Art, an die sich dann ein Malum Pottii der Halswirbelsäule anschloss, — ziemlich unklare waren. Der Beachtung werth sind Fälle,[3]) in denen nach Exstirpation von Rachen- oder Gaumenmandeln, wahrscheinlich in Verbindung mit diesem Eingriffe, eine in 1—2 Jahren zum Tode führende Lungentuberkulose eintrat, die vielleicht durch das Wiederaufflackern einer latenten Mandeltuberkulose veranlasst war. Die Entstehung der Tuberkulose der lymphatischen Rachengebilde ist auf eine directe Infection mit Bacillen des Athmungsluftstromes oder der Nahrung zu beziehen; für beide Arten der Infection ist die Annahme von Epithelläsionen, welche den Krankheitserregern eine Eingangspforte dar-

1) Virch. Arch. 96, S. 319.
2) Virch. Arch. 144.
3) Kafemann, Bresgen's Samml. II, H. 4—5.

bieten könnten, entbehrlich, da Stöhr,[1]) Suchaneck,[2]) Lexer[3]) das Eindringen derselben auch durch die äusserlich intacte Schleimhaut der Rachengebilde nachgewiesen haben. Diese Erkenntniss bedeutet einen wichtigen Fortschritt für die Möglichkeit einer von einer latenten Tonsillartuberkulose ausgehenden descendirenden Halslymphdrüsentuberkulose. Wie das Verhältniss jener zu den Fällen von gleichzeitiger Lungen- und Kehlkopftuberkulose ist, ob es sich da um eine latent gewordene primäre oder eine von diesen Erkrankungen aus erfolgte secundäre Infection handelt, muss erst die weitere Erfahrung zeigen. Für die Möglichkeit einer primären Tuberkulose des Pharynx treten einige wenigen Autoren ein, doch ist ihr Vorkommen zweifelhaft.

Das Studium der Nasentuberkulose hat ergeben, dass auch hier primäre Tuberkulose vorkommt. Nicht allein die klinische Untersuchung, welche in vielen Fällen alle übrigen Organe frei von Tuberkulose fand, sondern auch der günstige Heilerfolg nach der Entfernung tuberkulöser Tumoren, die ihren Lieblingssitz am Septum cartilagineum der Nase haben,[4]) [5]) rechtfertigt den Schluss, dass es sich bei dieser Form der Nasentuberkulose um eine primäre Erkrankung handelt. Jene Stelle des Septum spielt in der Pathologie der Nase eine wichtige Rolle, da sie der inspiratorische Luftstrom nach dem Passiren des Vorhofes der Nase direkt trifft und hier die ihm beigemengten fremden Bestandtheile haften lässt. So entstehen die Erosionen am Septum mit ihren als Xanthose bezeichneten Folgeerscheinungen und hier, wo die Epithelien in ihrer Ernährung an und für sich bedeutend beeinträchtigt sind, vermögen die Tuberkelbacillen bei den dazu disponirten Personen eine primäre Niederlassung zu bilden, die entweder zu Geschwürsbildung, häufiger aber zu Tuberkulomen führt. Eine primäre Tuberkulose des Kehlkopfes ist als eine Ausnahme zu bezeichnen, ja wir möchten ihr Vorkommen leugnen, wenn sie nicht von Orth und Demme an zwei Beispielen durch die Section sichergestellt wäre und wenn nicht M. Schmidt auf Grund seiner reichen Erfahrung ihr Vorkommen, „namentlich in der Form von Tumoren an den Stimm- und Taschenlippen" behauptete, wobei er selbst freilich auf den Mangel der Autopsie hinweist. An den Zweifeln an einer primären

1) Virch. Arch. 97.
2) Ziegler's Beitr. 1888.
3) Arch. f. klin. Chir., Bd. 54.
4) Chiari, Arch. f. Laryng. I.
5) Koschier, Wien. klin. Woch. 36, 37, 39, 40—42, 1895.

Larynxtuberkulose, die Störk und Schrötter gleichfalls hegen, kann auch eine Arbeit Aronsohn's[1]) nichts ändern, da seine Fälle nicht einwandsfrei sind, die Tabelle über anderweitig publicirte Fälle aber nur drei Mal bei der Section freie Lungen ergab. Die Sectionen, die Lungenerkrankungen ergaben, sind, wenn man auch die oft recht subjective Bemerkung anfügt, dass der Lungenprocess jüngeren Datums sei als der des Kehlkopfes, für die Aufstellung einer primären Kehlkopferkrankung nicht zu verwerthen.

Es ist wohl anzunehmen, dass eine primäre tuberkulöse Chondritis und Perichondritis vorkommt. Fälle von perichondralem tuberkulösen Abscess der äusseren Fläche der Schildknorpelplatte ohne weitere Kehlkopferscheinungen und ohne nachweisbare Lungenerscheinungen finden sich zuweilen und geben, wie mir eine eigene Beobachtung zeigt, nach chirurgischer Eröffnung eine günstige Prognose.

Eine im Pharynx und Larynx beginnende acute Miliartuberkulose haben Angelot[2]) und Catti[3]) beschrieben, Fälle die nach ersterem in 2—6 Monaten, nach letzterem zweimal nach 8 resp. 9 Tagen den Tod herbeiführten, wobei Catti betont, dass die Kehlkopferscheinungen so im Vordergrunde stehen können, dass sie die Symptome der Erkrankung anderer Organe ganz verdecken können und an Diphtherie denken lassen.

Als die häufigste, ja regelmässige Erkrankungsform der oberen Luftwege ist die secundäre anzusehen. Doch auch hier wieder stehen sich in der Ansicht darüber, ob die Infection von dem primären Krankheitsherde aus durch Contactwirkung mit dem infectiösen Sputum oder durch den Lymph- und Blutstrom ihren Ursprung nehme, zwei Lager gegenüber. Das eine könnte man als das der pathologischen Anatomen, das andere als das der Laryngologen bezeichnen, denn die Hauptrepräsentanten des einen sind Orth[4]) und E. Fränkel[5]), die des anderen Korkunoff (v. Ziemssen's Klinik)[6]), Schnitzler, Schrötter u. A., doch ist zu betonen, dass Beide ihre Ansichten nicht als die einzig mögliche Erklärung hinstellen, sondern für vereinzelte Fälle den gegentheiligen Infectionsmodus freigeben. Orth sagt: „Wenn man einen

1) Arch. f. Laryng. V.
2) cit. bei Orth, S. 323.
3) Wien. klin. Woch. 1894, S. 438.
4) Lehrb. der spec. path. Anat., S. 320.
5) Virch. Arch. 121, S. 523 ff.
6) D. Arch. f. kl. Med. 45, S. 43 ff.

recht typischen Fall vor sich hat, wo vielleicht nur in der einen Lungenspitze eine grosse käsig ulceröse Caverne sitzt, wo alle Bronchien, durch welche das Secret dieser Höhle beim Expectorirtwerden hierdurchgehen muss, voller tuberkulöser Geschwüre sitzen, wo im Hauptbronchus und selbst oft noch in dem untersten Theile der Luftröhre nur an derjenigen Seite, wo den räumlichen Verhältnissen nach gerade jenes Secret vorbeistreifen musste, dieselben Geschwüre in nach oben zu abnehmender Grösse und Häufigkeit sitzen, wo dann, vielleicht mit Uebergehung eines Theiles der Luftröhre, wiederum da, wo die Wandungen der Luftwege näher zusammentreten, wo also das Sputum fester an die Wand angedrängt werden muss, eine ausgedehntere tuberkulöse Affection beginnt, so kann man sich der Annahme sicherlich nicht mehr verschliessen, dass in dem betreffenden Sputum das Vehikel gefunden ist, das aus der Caverne den tuberkulösen Giftstoff mitbringt und denselben bei seinem Durchgange durch die Luftwege an geeigneten Stellen der Schleimhaut derselben inoculirt.“ Eine solche „Inoculation“ ist selbstverständlich denkbar und die Entstehung der Geschwüre durch Eindringen der Bacillen von der Oberfläche her durch bestehende Excoriationen oder durch das intacte Epithel möglich; soll man sie aber mit E. Fränkel „als das Wesentliche und Primäre der Infection“ ansehen oder sie nicht vielmehr als nur gelegentliches ursächliches Moment in Anspruch nehmen?

Die gewichtigste Stütze für die Vertreter der Infection auf dem Blut- und Lymphwege, bildet das anatomische Verhalten der Larynxtuberkulose. Das erste Stadium der Erkrankung stellt eine Ansiedelung von Tuberkeln in der Mucosa dar, deren Sitz mehr oder weniger entfernt vom Epithel ist, das letztere ist dabei zunächst erhalten und häufig liegt eine breitere Zone gesunden Gewebes zwischen Infiltrat und Epithel. Laryngoskopisch kommt eine solche tuberkulöse Infiltration, die durch Bildung einer grösseren Anzahl von Tuberkeln an Ausdehnung gewinnen kann, in einer umschriebenen Anschwellung mit oberflächlich gesunder Schleimhaut zum Ausdruck. An den Präparaten tuberkulöser Kehlköpfe kann man ein solches Verhalten studiren und die Schilderungen bestätigen, die Heinze[1]) als erster und in neuerer Zeit u. A. Korkunoff[2]) in vortrefflicher Weise gegeben haben. Erst wenn der Tuberkel an Grösse zunehmend das Epithel erreicht, beginnt hier ein degenerativer Process, der in Abhebung und Detritus der

1) Kehlkopfschwindsucht, Leipzig Veit u. Co. 1879.

2) D. Arch. f. klin. Med., Bd. 45, S. 43 ff.

Epithelien besteht. Hiermit ist der Anstoss zur Geschwürsbildung gegeben, die oberflächliche Nekrose schreitet in gleichem Maasse mit dem Vorwärtsgehen des tuberkulösen Infiltrates fort und bildet so das tuberkulöse Geschwür. Entsprechend diesem anatomischen Verhalten finden sich auch die Tuberkelbacillen. Korkunoff betont, dass die äusseren Schichten der Epithelien spärliche, die tieferen den Tuberkeln zunächst gelegenen dagegen reichliche Bacillen enthalten. Das anatomische Verhalten scheint also die Entstehung des tuberkulösen Processes vom lymphatischen oder Blutwege aus zu befürworten, und die tägliche klinische Erfahrung lehrt dasselbe, nämlich, dass dem Auge des Ungeübten oft harmlos erscheinende Verdickungen, besonders der hinteren Wand, ihre Oberfläche graublau verändern, nekrotisiren und sich in Geschwüre verwandeln, so dass es nahe genug liegt, für diese Fälle der tuberkulösen Infiltrate die Contactinfection als unwahrscheinlich hinzustellen, trotzdem Orth das subepitheliale Auftreten der Tuberkel nicht als Grund gelten lassen will. Zweifellos giebt es tuberkulöse Geschwüre im Kehlkopfe, die als Contactgeschwüre bezeichnet werden müssen, doch ihr Verhalten ist ein anderes, sowohl in anatomischer als klinischer Beziehung. Man hat sie früher als diphtheritische (Rokitansky), später als aphthöse, Erosions- und Corrosionsgeschwüre bezeichnet und war über ihre Herkunft lange Zeit uneinig, da man zweifelte, ob man sie als rein tuberkulöse oder als blosse Arrosionsgeschwüre zu deuten habe, deren Entstehung man früher in einer Anätzung der Schleimhäute durch den Caverneninhalt und später in einer secundären Infection oberflächlich defecter Schleimhautbezirke suchte.

Diese Geschwüre verdanken ihre Entstehung nicht einer Infiltratbildung, wie sie früher angegeben wurde, sondern sie stellen zerfallene, oberflächlich sitzende, miliare Tuberkelknötchen dar. Sie bilden flache oberflächliche Ulcerationen, die eine intensive Neigung zur Ausbreitung haben, während ihnen die Neigung zur Bildung von Granulationen im Geschwürsgrunde, die ein so ausgezeichnetes klinisches Charakteristikum der übrigen tuberkulösen Geschwüre abgiebt, fehlt. Der Geschwürsgrund zeigt einen dicken, gelblichen Belag, der zuweilen förmliche fibrinöse Membranen bilden, welche über das Niveau der umgebenden Schleimhaut hervorragen: solche Bilder dürften Rokitansky zur Aufstellung des diphtheritischen Geschwüres veranlasst haben.

Wir sehen also in diesen Arrosionsgeschwüren ebenfalls einen specifischen Ausdruck der tuberkulösen Erkrankung, deren Ursache

die Tuberkelbacillen bilden, jedoch muss der Infectionsmodus für sie ein anderer sein als der früher geschilderte. Hier ist von Anfang an, da histologisch im Beginn der Erkrankung die tuberkulöse Infiltration nicht weit in die Tiefe reicht, das Vordringen der Bacillen von innen nach aussen, als von der Blut- oder Lymphbahn her, abzulehnen und für sie erkennen wir die Contactinfection durch das tuberkulöse Sputum in vollem Umfange an. Wie weit hier eine Mischinfection mit Staphylo- und Streptokokken mancher Art eine Rolle spielt, entzieht sich zunächst einer sicheren Beurtheilung, doch dürfte eine Mischinfection zuweilen für die schnelle Ausdehnung der Geschwüre maassgebend sein.

Von klinischer Seite hat man auch Gründe angeführt, die für eine Ueberleitung der Infection von den Lungen auf den Kehlkopf durch Vermittelung der Gefässbahnen sprechen sollen. Indessen ist die von Friedreich, Schrötter und Schech vor längerer Zeit behauptete, von Heinze bei seinen Sectionen aber nie beobachtete, Gleichseitigkeit in der Erkrankung der beiden Organe, nicht sicher zu verwerthen. Wenn man aber die directe Infection des Larynx als die Regel annehmen wollte, so frappirt die Thatsache, dass ungemein häufig bei der Expectoration reichlichen bacillenhaltigen Secretes die Kehlkopferkrankung ausbleibt, während sie in Fällen auftritt, wo bei beginnender Lungentuberkulose das Sputum spärlich oder kaum vorhanden ist, so dass von einer dauernden Berührung des Sputums mit der Schleimhaut, die ein Eindringen der Bacillen in das Epithel begünstigt, keine Rede sein kann. Diesem Einwand begegnet Orth, indem er für die Möglichkeit des Auftretens der Contactinfection eine gewisse Constitutionseigenthümlichkeit, eine Disposition oder Schwäche der Schleimhaut für die Infection, annimmt. Wenn aber nun wirklich die Contactwirkung mit dem Sputum eine solche wichtige Rolle bei zur Erkrankung disponirten Individuen spielt, warum localisirt sich die Erkrankung im Kehlkopfe? Bietet nicht das Plattenepithel des tiefen Pharynxabschnittes in den Recessus piriformes, an der hinteren und seitlichen Rachenwand dieselbe Möglichkeit zur Infection von aussen her dar, wie das Epithel des Kehlkopfes, das gerade in seinen Plattenepithelbezirken eine Vorliebe für die tuberkulöse Erkrankung hat? Bleibt hier nicht, wie man sich täglich überzeugen kann, das Sputum viel reichlicher liegen, als im Kehlkopfe selbst, der durch reflectorische Hustenstösse fortwährend für die Eliminirung desselben besorgt ist, und läge somit nicht hier die Möglichkeit der Contactinfection ebenso nahe, wie im Kehlkopfe und doch bleibt sie hier

zumeist aus. Wir wissen von anderen Kehlkopfkrankheiten, besonders den Carcinomen her, dass eine Schwellung der Lymphdrüsen der Umgebung und ein Weitergreifen in die Umgebung erst in verhältnissmässig späten Stadien der Erkrankung eintritt, so dass man dem Lymphgefässsystem des Kehlkopfes eine gewisse isolirte Stellung einräumen muss. Ob dieselbe zur Neigung des Kehlkopfes tuberkulös und isolirt gegenüber den übrigen Schleimhautbezirken der oberen Luftwege zu erkranken beiträgt, ist bisher nicht zu beweisen, verdient aber jedenfalls der Berücksichtigung.

Somit kommen wir zum Schluss, dass beide Anschauungen über die secundäre Erkrankung des Kehlkopfes von den Lungen aus ihr Für und Wider haben, ohne in einer bestimmten Richtung theoretisch einwandfreie Deductionen zu gestatten. Auf Grund der klinischen und anatomischen Erfahrung erkennen wir die Infection des Kehlkopfes auf dem Wege der Lymphbahnen als das wahrscheinlich häufigere an, während wir für die Contactinfection diejenigen Fälle in Anspruch nehmen, welche unter der Form der Arrosionsgeschwüre auftreten.

Die **Tuberkulose der Nase** tritt unter 3 Formen auf

als Tuberkulom,

als ausgebreitetes Infiltrat mit geschwürigem Zerfall,

als Knochenerkrankung mit secundärem Uebergreifen auf die Schleimhaut.

Der typische Sitz der tuberkulösen Tumoren ist das knorpelige, nur vereinzelt das knöcherne Septum. Sie erscheinen als Geschwülste, die mit breiter Basis, die gegen die Umgebung nicht scharf abgegrenzt ist, der Schleimhaut aufsitzen und an Grösse wechselnd zu mehr oder weniger starker Verengerung des Nasenlumens führen. Das Epithel ist gewöhnlich erhalten und erscheint oberflächlich gesund; der Schleimhautüberzug ist glatt, die Oberfläche ist entweder glatt oder leicht uneben höckrig, zuweilen sind mehrere Knoten an dem Tuberkulom zu erkennen. Sie zeigen eine auffallend geringe Neigung zum geschwürigen Zerfall und Verkäsung der in ihnen enthaltenen Tuberkel, denn nur vereinzelt beobachtet man in ganz alten Fällen an der höchsten Erhebung der Tumoren Geschwürsbildung (Koschier). Wenn im Anfange auch gewöhnlich die Geschwulst nur an der einen Seite des Septum auftritt, so erscheint sie später auch an der correspondirenden gegenüberliegenden Stelle und man sieht nun am Septum beiderseits zwei dunkel- oder grauroth gefärbte Tumoren, die schon bei Besichtigung

ohne Reflector erkannt werden können und am ehesten an Septumabscesse nach Traumen erinnern.

In diesem Stadium der Erkrankung greift der Process auf den Knorpel des Septum über und bringt ihn, nachdem vorher im Perichondrium Rundzelleninfiltrate aufgetreten sind, zur Nekrose, so dass die beiderseitigen Tumoren nach Verlust ihrer Scheidewand zu einem einzigen zusammenfliessen. Ohne auffallende Aenderung des klinischen Bildes können alle diese Zerstörungen platz greifen, und jahrelang hindurch bestehen; zuweilen aber zerfällt schliesslich die Oberfläche geschwürig und bahnt den weiteren Zerfall des Tuberkuloms an; der ulceröse Process greift in die Tiefe und in ihm geht der Tumor auf.

Da die Erkrankung schon vorher das Septum zerstört hatte, so tritt jetzt in ihm nach der Zerstörung der tuberkulösen Granulationsmassen der Defekt zu Tage, der gewöhnlich sich über den grössten Theil des Septumknorpels erstreckt, aber niemals auf das knöcherne Septum übergreift. An dem so veränderten Krankheitsbilde, dessen auffallendstes Symptom die Septumperforation darstellt, finden sich in einer Granulations- und Knötchenbildung am Perforationsrande ein wichtiges diagnostisches Merkmal gegenüber dem Ulcus perforans septi, dessen Rand glatt und scharf ist. Eine Veränderung der äusseren Nase erfolgt bei dieser Art der Septumdefecte nicht.

Die subjectiven Beschwerden des Kranken, die im Anfange gering, mit der Zunahme der Geschwulst sich steigern, bestehen in Verstopfung und Engigkeit der Nase. Noch ehe diese Klagen laut werden, tritt zuweilen Nasenbluten auf. Die Bildung von Borken und Krusten auf der Schleimhaut gehört nicht zum Krankheitsbilde, so lange das Epithel unversehrt ist; sobald die Ulceration eingetreten ist, stellt sie sich selbstverständlich ein.

Es ist der geeignetste Ort hier der sogenannten scrophulösen Nasenveränderungen im Anschluss an diese Tuberkulome zu gedenken, die Koschier nach ihrem histologischen Bau als tuberkulös-scrophulöse Lymphome bezeichnet. Unsere Zeit ist der Aufstellung der Scrophulose in der Ausdehnung, wie es früher erfolgte, nicht mehr geneigt, sondern betrachtet sie als eine Erscheinungsform der Tuberkulose im kindlichen Organismus. Sie findet neben constitutionellen Erscheinungen ihren localen Ausdruck als chronisches Ekcem mit Infiltration der Haut am Naseneingang und Oberlippe und führt hier zu den Verdickungen, die als typisch für den scrophulösen Habitus angenommen werden. Die Erkrankung

gleicht vollkommen einer chronischen Dermatitis, denn sie localisirt sich fast ausschliesslich an den Stellen der Haut, wo ein Cutisüberzug besteht und es ist jedenfalls fraglich, ob man die Berechtigung hat das Ekcem der „wahren Scrophulose“ in einen Gegensatz zu dem zu bringen, das bei Verlegung der Nasenathmung und consecutiver chronischer Rhinitis auch sonst häufig im Kindesalter beobachtet wird. Ein Uebergreifen in das Cavum nasi über die Plica vestibuli, der Grenze zwischen Cutis und Mucosa, hinaus findet deshalb beim scrophulösen Ekcem nicht statt. Ohne den Nachweis der Tuberkulose in jenen Infiltraten und Erosionen an Nase und Oberlippe kann man unmöglich dem scrophulösen Ekcem eine tuberkulöse Natur beimessen und da dieser Nachweis nicht genügend geliefert ist, das scrophulöse Ekcem aber keine besondern Eigenthümlichkeiten hat, ist man nur berechtigt von einem chronischen Ekcem bei scrophulösen Habitus zu sprechen.

Auf Grund der Untersuchungen über die tuberkulös-scrophulösen Tumoren mit ihrem deutlich tuberkulösen Bau muss man aber die Fälle streng von der Scrophulose abtrennen und der Tuberkulose zurechnen, in denen Granulations- und Geschwürsbildung, unter Umständen mit Zerstörung des Septum und der unteren Muschel auftreten. Mag dem Praktiker auch zuweilen der Begriff der Scrophulose unentbehrlich scheinen, so kann man sich nicht verhehlen, dass er nur zu gern als Deckmantel für uns noch unbekannte Vorgänge im kindlichen Organismus benutzt wird und man deshalb besser thut seine Verwendung nach Möglichkeit einzuschränken.

Die zweite Form der Nasentuberkulose, die geschwürige, zeigt die Eigenthümlichkeiten der gewöhnlichen Schleimhauttuberkulose: Bildung von Infiltraten, Zerfall derselben und Entstehung von Geschwüren mit infiltrirten Rändern und Granulationswucherungen — nur Schech[1]) bezeichnet sie dagegen als granulationsarm — bilden für sie die anatomische Unterlage und führen zu den Zerstörungen, die klinisch nachweisbar in mehr oder weniger grossen Ausdehnungen die Nasenschleimhaut ergreifen. Die Geschwüre sind verschieden tief und greifen auf Knochen und Knorpel über, wo sie nekrotische Zerstörungen veranlassen und zu Defecten am Knochen- und Knorpelgerüste führen.

Bei dieser Erkrankungsform überwiegen im Anfange unter den Symptomen Nasenbluten, Bildung von Krusten und Borken einge-

1) Krankh. der Mundhöhle etc., 5. Aufl., S. 317.

trockneten Secretes, sowie der Abgang von eitrigem Schleim, Erscheinungen, die früher die Aufstellung einer tuberkulösen Ozaena veranlassten. Die Diagnose könnte, besonders dann, wenn es zu Betheiligung des Knochens gekommen ist, Schwierigkeiten bereiten und zu Verwechslungen mit syphilitischen Erkrankungen führen, wenn nicht bei diesen fortgeschrittenen Stadien der Nasentuberkulose stets der Lungenbefund ein zweifellos tuberkulöser wäre. Denn es scheint nach den bisherigen Beobachtungen, dass diese Form der Tuberkulose stets secundär im Anschluss an eine schon ausgebreitete Lungentuberkulose auftritt.

Schliesslich stellt Koschier[1]) auf Grund einer Beobachtung als dritte Form der Nasentuberkulose eine im Knochen- oder Knorpel beginnende auf und befindet sich damit in Übereinstimmung mit früheren Angaben v. Volkmann's, der diese Art der Erkrankung gar nicht selten beobachtet hat. Und doch möchten wir ihre Häufigkeit als viel geringer annehmen als die der übrigen, besonders aber als die der tumorartigen Form, die uns nicht selten zur Beobachtung kommt, während wir von jener noch keinen Fall sahen. Es sei daher die Schilderung Koschier's wiedergegeben, der drei für diesen Krankheitstypus besonders charakteristische Momente hervorhebt. In erster Linie ist es die Formveränderung der äusseren Nase, die bei den anderen Formen, wie schon hervorgehoben wurde, sich nicht findet, ferner die bedeutende Ausbreitung der Erkrankung, welche sich nicht auf eine Seite des Septums beschränkt oder im schlimmsten Falle das ganze Septum betrifft, sondern sich fast über das ganze Nasengerüst erstreckt, endlich drittens das verhältnissmässig schnelle Auftreten von grossen tiefen Ulcerationen der Schleimhaut neben ausgedehnter Nekrose und Abstossung der nekrotisch gewordenen Partien des Knorpels und Knochens, das die Diagnose auf diese Form der vom Knochen- und Knorpelgerüste ausgehenden Nasentuberkulose stellen lässt.

Die **tuberkulösen Erkrankungen des Pharynx** sind nicht sehr häufig. Als Raritäten können die Tuberkulome bezeichnet werden, die an der hinteren Fläche des Gaumensegels (Avellis)[2]) und an dem Rachendache (Koschier l. c.) vorkommen, vereinzelt ist die Beobachtung Mouret's[3]) von tuberkulösen Granulationen, die breitbasig etwa in Bohnengrösse einer blassen, nicht ver-

1) Wien. klin. Woch. 1896.
2) D. med. Woch. 1891, Nr. 32, 33.
3) Rev. hebd. de lar. 1896, Nr. 45.

grösserten Gaumenmandel bei einem 20jährigen Lungen- und Kehlkopfphthisiker aufsassen.

Die häufigere Erkrankungsform ist die geschwürige, die zuerst von Isambert[1]) beschrieben worden ist. Auf der meist sehr anämischen Schleimhaut bilden sich graue Knötchen von Hirsekorngrösse, die dicht aneinandergedrängt sind, confluiren und geschwürig zerfallen. Die Geschwüre (von B. Fränkel[2]) genauer beschrieben und als lenticuläre bezeichnet) zeichnen sich durch ihre Neigung zum Fortschreiten in der Peripherie aus, während sie nach der Tiefe hin flach bleiben. Der Geschwürsrand ist wenig infiltrirt und unregelmässig gezackt, der Geschwürsgrund zeigt kleine Granulationen und ist mit schmutzig gelbem Secret belegt. Entsprechend dem oberflächlichen Sitze der Geschwüre findet sich keine diffusere Infiltratbildung der Schleimhaut, wie wir sie am Kehlkopfe kennen lernen werden. Der Lieblingssitz dieser Geschwüre ist das Gaumensegel mit Uvula, sowie der vordere und hintere Gaumenbogen und die seitliche Rachenwand, seltener die hintere Rachenwand und der Nasenrachenraum. Wenn auch die Geschwüre nur oberflächlich sitzen, so können sie doch, besonders am Gaumensegel grössere Substanzverluste setzen, ein Uebergreifen auf den Knochen ist dagegen nie beobachtet worden. Die subjectiven Beschwerden äussern sich in Schluckbeschwerden und nach den Ohren ausstrahlenden, oft recht heftigen Schmerzen. Es soll zuweilen zu theilweiser Vernarbung kommen und man hat sogar Verwachsungen des Gaumensegels gesehen (Kraus).[3]) Jedoch ist das selten, denn die Neigung zur spontanen Heilung ist eine sehr geringe und gerade diese Formen der in Gestalt von miliaren Knötchen mit nachfolgendem geschwürigen Zerfall auftretenden Pharynxtuberkulose geben eine schlechte Prognose und finden sich in überwiegender Anzahl, worauf schon Isambert aufmerksam macht, in den letzten Stadien der Lungenphthise. Dies erleichtert die Diagnose, welche dem minder Geübten leicht Zweifel mit syphilitischen Geschwüren aufkommen lassen könnte.

Als weitere Aeusserung der Tuberkulose im Pharynx sei auf die an der hinteren Rachenwand auftretenden kalten Abscesse von cariösen Erkrankungen der Wirbelsäule her hingewiesen. Als fluktuirende oft hühnereigrosse Tumoren liegen sie, gewöhnlich mit mehr oder weniger seitlichem, je nach dem erkrankten Wirbel

1) Annal. des mal. de l'oreille I, 1875, p. 77 und II, p. 162.

2) Berl. klin. Woch. 1876, Nr. 46.

3) Nothn. Handbuch XVI, 1. Th., 1. Abth., S. 276.

höheren oder niedrigeren Sitz der hinteren Rachenwand an ohne andere Symptome seitens des Halses zu bereiten als beim Schlucken ein störendes Fremdkörpergefühl, beim Sprechen aber die bekannte gaumige Sprache zu veranlassen. Die von der primären Wirbelerkrankung herrührenden Beschwerden sichern leicht die Diagnose gegenüber Tumoren oder andersartigen Abscessen.

Wir unterscheiden am **Kehlkopfe** drei Erscheinungsformen der Tuberkulose: die Infiltrate mit nachfolgendem Zerfalle, die oberflächlichen Ulcerationen (Arrosionsgeschwüre) und endlich die geschwulstartige Form, die Tuberkulome.

Die häufigste Art der Erkrankung ist die erste und sie tritt in so typischer Weise auf, dass die Diagnose auf Grund der charakteristischen Infiltrate und Geschwüre meist ohne Schwierigkeiten gestellt werden kann. Da die Infiltrate durch die Bildung von Tuberkeln in der Schleimhaut entstehen und in der Submucosa ihren Sitz haben, so wechselt das klinische Bild an den verschiedenen Theilen des Kehlkopfes je nach den anatomischen Verhältnissen der Schleimhaut, denn sie geben nach der grösseren oder geringeren Entwickelung der Submucosa die Möglichkeit zu mehr oder weniger starken Schwellungszuständen und sie begünstigen, je nachdem die Schleimhaut den übrigen Gebilden des Kehlkopfes, besonders den Knorpeln, näher oder ferner liegt eine grössere oder geringere Neigung der Infiltrate und Geschwüre auf diese Theile überzugreifen. Auf der Plica vocalis, wo die Schleimhaut der Submucosa entbehrt, kommt das Stadium der Infiltration in weniger hervorstechender Weise zum Ausdruck, als an der Interarytaenoidealschleimhaut, wo eine lockere Submucosa den Infiltraten und secundären Oedemen guten Raum zur Entwickelung bietet; wo die Schleimhaut an der Epiglottis und am Aryknorpel dicht dem Knorpel anliegt oder gar, wie am Processus vocalis sich mit dem elastischen Faserknorpel direct verwebt, da greifen die Infiltrate auf das Perichondrium mit Vorliebe über und verursachen dort Perichondritis und Knorpelnekrose, während beim Sitze der Erkrankung an den Taschenfalten oder den aryepiglottischen Falten ein solches directes Uebergreifen der Erkrankung nicht naheliegt.

Der häufigste, fast könnte man sagen der pathognomonische Sitz der Infiltrate ist die Interarytaenoidealschleimhaut, also die Vorderfläche der hinteren Kehlkopfwand. In den ersten Anfängen der Erkrankung sieht man dort eine leichte Schwellung, welche bei tiefster Respiration auf der gestreckten Schleimhaut zum Vorschein kommt. Dieselbe ist nicht gleichmässig über die hintere Wand ver-

breitet, sondern sitzt entweder seitlich oder median als leichte buckelige Erhebung, die ganz isolirt tumorartig, wie es schon Türck [1]) abbildet, auftreten kann, während der Schleimhautüberzug unverändert ist. Die Differentialdiagnose dieser beginnenden tuberkulösen Infiltratbildungen könnte Schwierigkeiten gegenüber der chronischen Laryngitis darbieten, denn auch hier findet sich ja häufig, besonders in den Fällen, wo die ganzen oberen Luftwege an dem descendirenden Katarrh betheiligt sind, eine Vorwölbung. Doch ist dieselbe diffus und besteht aus einer gleichmässigen Verdickung der Schleimhaut, die dadurch in toto bei der Respirationsstellung leicht convex nach dem Kehlkopfinneren vorgewölbt ist, zu der Mittelstellung aber, bei der beginnenden Adduction sich in stärkere Falten legt, die als Ausdruck der gleichmässigen Epithelverdickung und der durch sie bedingten Starrheit und Unnachgiebigkeit oberflächlichsten Schichten zu deuten sind. Auch die Farbe dieser katarrhalischen Infiltrate ist charakteristisch blaugrau oder grauweiss in Folge der katarrhalischen Verdickung der Epithelschichten.

Später nehmen die Infiltrate an Grösse zu, die Oberfläche wird uneben und höckrig. Jetzt treten funktionelle Störungen zu Tage, die im Anfange fehlten. Die exacte Aneinanderlagerung der Aryknorpel, das die Vorbedingung für eine normale Phonation abgiebt, ist rein mechanisch durch das tumorartige Infiltrat gestört und Heiserkeit in mehr oder weniger starker Entwickelung ist die Folge. Im laryngoskopischen Bilde wird dann eine Parese vorgetäuscht, wenn die Stimmbänder in ihrer hinteren Hälfte, durch jene Schwellung am Schlusse verhindert, klaffen.

Nun verändert sich aber auch das Epithel. Entsprechend dem Vorrücken des tuberkulösen Infiltrates an die Oberfläche, kommt es zu Nekrose der obersten Epithelien und für sie bildet eine grauweisse Verfärbung den klinischen Ausdruck. Die Oberfläche des Infiltrates geht nun gröbere Veränderungen ein, die sich als Geschwüre und Granulationen darstellen.

Die tuberkulösen Geschwüre sind durch ihren hohen infiltrirten Rand ausgezeichnet, der im laryngoskopischen Bilde in Folge der Verkürzung, in der im Spiegelbilde alle Flächen erscheinen, den Anblick des Geschwürsgrundes zum grössten Theile verdeckt und dadurch die Deutung des Bildes erschwert. Denn als weiteres Characteristicum der tuberkulösen Geschwüre begegnet uns die Neigung zu neuer Granulationsbildung aus dem Geschwürsgrunde

1) Atlas I, XVII, B. 2.

heraus und bei der geringen Möglichkeit mit der einfachen Laryngoskopie Flächenansichten von der hinteren Larynxwand zu erhalten, entzieht es sich häufig unserer Kenntniss, ob tiefe Geschwüre oder granulirende Flächen hinter den Infiltrationen verborgen liegen; Dinge, die praktisch von geringerer Bedeutung sind, da auch die Granulationen wieder schnellem Zerfalle preisgegeben sind und so im Verlaufe der Krankheit ein steter Wechsel zwischen Granulationsbildung und geschwürigem Zerfall gegeben ist. So zeigt die Oberfläche ein unregelmässiges Aussehen, zwischen ulcerirenden Stellen finden sich papillomartige Erhebungen von Granulationen, und von oben her in der Seitenansicht gesehen, erinnern diese sich unregelmässig hintereinander schiebenden Erhebungen, zwischen denen sich Geschwürsgründe vertiefen, an das Relief eines Gebirges mit seinen Ketten von Bergen, die Thäler überragen. Man muss sich von vornherein klar machen, dass die Erkrankung der hinteren Wand gewöhnlich ausgedehnter ist, als sie im Kehlkopfspiegel erscheint; mögen die Ulcerationen und Granulationsbildungen sich von der Incisura interarytaenoidea aus hinab bis unter die Stimmbänder erstrecken, mögen sie nur den obersten Bezirk der hinteren Wand einnehmen, beide Male wird das laryngoskopische Bild kaum verschieden sein, da der obere infiltrirte Rand der Geschwüre die tieferen Theile verdeckt. In solchen Fällen ist es möglich durch die Killian'sche Art der Untersuchung der hinteren Wand, indem man bei weit vorgebeugtem und gesenktem Kopfe des Kranken tiefer als der Kranke sitzend oder sogar vor jenem knieend die Untersuchung vornimmt, sich ein annäherndes Flächenbild zu verschaffen und noch besser kann man mit der Kirstein'schen Art der Kehlkopfuntersuchung die hintere Wand in einer überraschend schönen Weise besichtigen.

Von der interarytaenoidealen Schleimhaut setzt sich der Process auf die hinteren Enden der Stimmbänder fort und führt dort zu ulcerösem Zerfall. Es kommt hier zuweilen zu Geschwüren, die flächenhaft von der hintern Wand nach den Stimmbändern hin übergreifen und beim etwaigen Mangel stärkerer Granulationen in ihrer Bedeutung leicht übersehen werden können.[1]) Andererseits ist aber auch davor zu warnen, den oberhalb des Processus vocales zuweilen durch die Schleimhaut blassgelb hindurchscheinenden Aryknorpel als Geschwür zu deuten.

An der Epiglottis und den aryepiglottischen Falten lokalisirt

---

1) vgl. Abbildungen im Schnitzler'schen Atlas, Taf. IX, Nr. 1 u. 2.

sich die Tuberkulose gern und führt hier zu denselben Zerstörungen wie sie oben für die Hinterwand geschildert wurden. An der Epiglottis lässt sich der Verlauf der Krankheit in ausgezeichneter Weise verfolgen und, nachdem an ihr Infiltrate aufgetreten waren, die zu der turbanähnlichen Form der Epiglottis, die zum breiten unförmlichen, einen grossen Theil des Kehlkopfinneren verdeckenden Wulst angeschwollen ist, führten, gesellt sich bald der geschwürige Zerfall hinzu, neben dem das häufige Aufschiessen von Granulationen oder von hirsekorngrossen, graublauen Tuberkeln in der Umgebung des Geschwürs leicht beobachtet werden kann. Sind die aryepiglottischen Falten ergriffen, so kommt es zu starker Schwellung, die auf die Seitenwand des Kehlkopfes übergreifen und dort nach dem Zerfall der Infiltrate ebenfalls zur Bildung tiefer Geschwüre führen kann. Die Infiltrate der Taschenbänder verdecken das wahre Stimmband durch ihre Anschwellung; nicht selten sind Ulcerationen und Granulationen im Ventriculus laryngis, von dem aus erstere quer durch die Taschenfalte hindurch nach dem Kehlkopfinneren durchbrechen, letztere aber in Gestalt von papillomatösen Tumoren aus dem Aditus sich hervordrängen können. In allen den eben erwähnten Bezirken des oberen Kehlkopfabschnittes kommt es schliesslich zu mehr oder weniger ausgedehnten Substanzverlusten, die bei der fehlenden Neigung der Geschwüre zur spontanen Vernarbung und bei der Tendenz der Infiltrate zur Ausbreitung immer grössere Dimensionen annehmen.

An den Stimmlippen sind die Erscheinungen der Tuberkulose in den Anfangsstadien weniger ausgesprochen, da hier weniger das Bild der Infiltrate, als das der katarrhalischen Erkrankung in die Augen fällt. Das Stimmband ist geröthet und geschwollen, so dass es, wie man sich häufig ausdrückt, walzenförmig wird. Schon in diesen Frühstadien kann für die Diagnose der Tuberkulose das circumscripte, nicht über das ganze Stimmband sich erstreckende, oder noch mehr das nur einseitige auf die eine Kehlkopfhälfte beschränkte Auftreten maassgebend werden, während bei Katarrhen die Veränderungen gewöhnlich beiderseits symmetrisch sind. Es gehört zu den Ausnahmen, wenn man am freien Rande des Stimmbandes eine reihenförmig angeordnete wie eine Perlenschnur aussehende Anzahl von tuberkulösen Knötchen sieht, gewöhnlich erscheinen auf den erst gerötheten Stimmbändern Substanzverluste der Epithelien, die einen gelblichen Belag zeigen und sich dadurch als Geschwüre zu erkennen geben. Sehr bemerkenswerth ist, worauf M. Schmidt hinweist, dass dem Ungeübten ein oberflächlich diffus

ulcerirtes Stimmband durch seinen gelbweissen Belag zuweilen fast normal aussieht. Ein jedes bei tuberkulösen Patienten hier erscheinendes, wenn auch noch so kleines oder oberflächliches Geschwür ist als tuberkulös anzusehen und es kann hier von einer Annahme katarrhalischer Geschwüre niemals die Rede sein.

Im weiteren Verlaufe der Erkrankung kommt es zu Substanzverlusten, die zuerst Defecte am freien Rande des Stimmbandes erscheinen lassen, schliesslich aber grössere Gebiete der Stimmlippe ergreifen können. Häufig geht damit eine Granulationswucherung einher, die zu tumorenartigen Bildungen an den Stimmbändern, oft zu hahnenkammartigen Lappungen führt und durch die Verengung, welche die Glottis durch sie erfährt, nicht selten zu Stenosen Veranlassung giebt. Man sieht zuweilen an dem infiltrirten und geschwollenen Stimmband eine sagittale unterhalb des freien Randes und parallel mit ihm verlaufende Furche, welche die Stimmlippe in zwei übereinander gelagerte, liegende Wülste verwandelt. Solche Bilder können dann, wenn subglottische Geschwürsbildungen an der unteren Fläche der Stimmlippe auftreten, oder durch längs angeordnete Geschwüre, wie sie den oben erwähnten perlschnurartigen Knötchen entsprechen, entstehen.

Die bisher geschilderten Formen der Tuberkulose können in der verschiedensten Ausdehnung und Anordnung auftreten, so dass dadurch schon die mannigfaltigsten Combinationen der Krankheitserscheinungen möglich sind. Noch mehr wird aber das klinische Bild complicirt durch ein Fortschreiten der Infiltrate und Geschwüre auf das knorpelige Gerüst des Kehlkopfes, indem nach Infiltration des Perichondrium der Knorpel der Nekrose anheimfällt. Als die den Lieblingsstellen der Schleimhauterkrankung am nächsten liegenden Theile erkranken der Knorpel der Epiglottis und der Aryknorpel mit seinem Proc. vocalis am häufigsten, seltener greift die Perichondritis auf das Cricoarytaenoidealgelenk und damit auf Ary- und Ringknorpel weiter, am seltensten betheiligt sich der Schildknorpel.

Sobald es zu einem Oedem über der tuberkulös infiltrirten Epiglottis kommt, muss der Verdacht auf eine Perichondritis wachgerufen werden. Die Natur der Epiglottis als Netzknorpel sowie die Porosität desselben, durch welche den Drüsen und Gefässen der Durchtritt durch den Knorpel von der laryngealen nach der oralen Fläche ermöglicht ist, die den Infiltraten natürliche Wege der Fortpflanzung bieten, ist es erklärlich, dass es hier bei Erkrankung des Knorpels nicht eigentlich zu einer Nekrose, sondern zu einer vollständigen Einschmelzung kommt, die mit dem ulcerösen Zerfall

der Schleimhautinfiltrate gleichen Schritt haltend bis zum völligen Verluste des Kehldeckels führen kann.

Neben dem Oedem ist es die Schmerzhaftigkeit, welche diese Erkrankung der Epiglottis auszeichnet und gewöhnlich als nach den Ohren ausstrahlend angegeben wird; besonders beschwerlich sind die Schluckschmerzen, die sich so steigern können, dass jede Nahrungszufuhr mit den unsäglichsten Schmerzen verbunden ist.

Es war früher gesagt worden, dass die Infiltrate der hinteren Wand auf die hinteren Stimmbandpartien sich fortsetzen, wo die Processus vocales eine Lieblingsstelle der Erkrankung bieten. Zuerst zeigt sich dort eine Röthung und Schwellung, die ohne eine Betheiligung des ligamentösen Theiles des Stimmbandes bestehen kann und dem Ungeübten als unter den Begriff der Pachydermie fallend erscheinen könnte. Bald erscheinen tiefe Geschwüre an diesen Stellen und mikroskopisch findet sich ein Zerfall des netzknorpeligen Antheiles des Aryknorpels. Weiterhin wird das Perichondrium auch des hyalinen Antheils des Knorpels ergriffen und an diese secundäre Perichondritis schliesst sich eine Knorpelnekrose, die zur Ausstossung von Sequestern führen kann, für welche jene ulcerirte Stelle am Stimmfortsatz den natürlichsten und häufigsten Weg abgiebt.

Ist einmal eine Perichondritis des Aryknorpels aufgetreten, so setzt sie die charakteristische Schwellung mit Oedem an der aryepiglottischen Falte sowie eine Bewegungsstörung, die zunächst nur rein mechanisch durch die Anschwellung veranlasst sein kann. Bald aber greift bei dem progressiven Charakter der Erkrankung der Process auch auf die Gelenkkapsel des Cricoarytaenoidalgelenkes über, führt hier zur Zerstörung des Gelenkes und greift weiter auf den Ringknorpel über. Die Folge davon bildet eine complete Bewegungshemmung des Aryknorpels, die ihren Ausdruck in einer scheinbaren Parese des Stimmbandes findet. Wenn auch bei den verschiedenen Knorpelerkrankungen eine ödematöse Schwellung über den betroffenen Theilen als für die Diagnose wichtig bezeichnet worden ist, so sei doch, um Irrthümer zu vermeiden, darauf hingewiesen, dass sie als verwendbares diagnostisches Merkmal nur dann gelten kann, wenn sie im Verlaufe einer Erkrankung beobachtet werden kann, wo sie, nachdem Infiltrate schon geschwürig zerfallen waren, an der typischen Stelle über den Knorpeln auftrat, während eine einmalige Untersuchung eines derartig erkrankten Kehlkopfes immerhin noch die Möglichkeit eines reinen tuberkulösen Schleimhautinfiltrates zulassen kann. Vor Allem aber finden sich

an den aryepiglottischen Falten in der Umgebung tieferer Geschwüre oft auch ödematöse Zustände. — Die Perichondritis des Ring- und Schildknorpels ist selten und bietet keine typischen Erscheinungen, die übrige Erkrankung des Kehlkopfes sichert die Diagnose auf ihre tuberkulöse Herkunft. Selten sind auch die Fälle, in denen es zu einer sogenannten Perichondritis externa kommt, indem die Erkrankung an der Aussenfläche des Knorpels, am häufigsten noch an der Seitenplatte des Schildknorpels zum Ausbruch kommt.

Endlich sei noch dreier Symptome erwähnt, die zuweilen als charakteristisch für die tuberkulöse Kehlkopferkrankung angenommen werden: die Anämie der Kehlkopfschleimhäute, eine katarrhalische Laryngitis und eine Parese der Mm. vocales.

Die Anämie der Schleimhäute ist durch den allgemeinen phthisischen Habitus erklärlich und darf an sich nicht für die Diagnose auf eine beginnende Kehlkopftuberkulose verwerthet werden.

Schwieriger ist die Entscheidung über die Existenz eines tuberkulösen Katarrhs des Kehlkopfes und es giebt erfahrene Laryngologen, welche ihn anerkennen; in Fällen, wo laryngoskopisch sich das reine Bild einer katarrhalischen Laryngitis bietet, ist es jedoch präciser von einem chronischen Katarrh des Kehlkopfes bei gleichzeitiger Lungentuberkulose, als von einem tuberkulösen Katarrh zu sprechen, für dessen Berechtigung die klinische und anatomische Grundlage fehlt.

Ein häufiges Symptom im Beginne der Tuberkulose, das zuweilen den Vorläufer einer tub. Erkrankung bildet, stellt die Parese der Mm. vocales dar, die zuweilen erst nach Anstrengung der Stimme periodisch auftritt. E. Fränkel[1]) hat für sie als anatomisches Substrat Atrophie der Muskelfasern gefunden, doch sind erst weitere Untersuchungen darüber erforderlich, ob tuberkulöse Veränderungen in solchen Frühstadien im Muskel anzunehmen sind oder ob es sich hier um eine reine anämische Ermüdung der Muskeln handelt, wie sie auch bei den schweren organischen Anämien gefunden wird.

Als Arrosionsgeschwüre in Folge localer tuberkulöser Infection durch Sputa glauben wir, wie früher dargelegt wurde, diejenigen Geschwüre bezeichnen zu müssen, welche andere Erscheinungsformen darbieten, als die aus Infiltraten hervorgegangenen. Sie zeichnen sich durch ihren oberflächlichen Sitz und ihre Neigung zu flächenhafter Ausbreitung aus. Ihre Lieblingslokalisation bilden die Epiglottis, besonders ihr freier Rand, in geringerem Grade die

1) Virch. Arch. 71, S. 261.

laryngeale Fläche, sowie die aryepiglottischen Falten und die Seitenwand des Kehlkopfes. Sie beginnen als kleine linsengrosse Geschwüre, die auf mässig injicirtem Grunde sitzen, der Geschwürsgrund ist durch nekrotische Epithelien leicht erhaben, nach Losstossung dieser Auflegungen bildet sich eine leichte geschwürige Vertiefung. Durch Confluiren solcher Einzelgeschwüre und durch die Tendenz zur Ausbreitung in die Peripherie entstehen grössere Geschwürsflächen, die schliesslich grosse Bezirke der Schleimhaut überziehen können. Ihr Auftreten beobachtet man vor Allem in den Endstadien der Lungentuberkulose, wo sie sich häufig mit anderen tuberkulösen Erscheinungen des Kehlkopfes combiniren.

Eine weniger häufige Erkrankungsform des Larynx an Tuberkulose bilden die als circumscripte Tumoren auftretenden Tuberkulome. Sie finden sich, wie aus der die Casuistik erschöpfenden Arbeit von Avellis[1]) hervorgeht, am häufigsten „im Ventriculus laryngis, unter dem Glottiswinkel und an der Hinterwand, seltener an den Taschenbändern und am seltensten an den wahren Stimmbändern“, Panzer[2]) hat aus Chiari's Poliklinik 3 Fälle von tuberkulösen Stimmbandpolypen veröffentlicht. Diese Tumoren unterscheiden sich häufig nicht von den gewöhnlichen Fibromen des Kehlkopfes und sie zeigen nur geringe Neigung zur Ulceration. Nicht selten sind sie als primäre Localisation der Tuberkulose anzusehen, wenn Lungen- oder sonstige Erscheinungen noch fehlen; in solchen Fällen lässt allein die histologische Untersuchung ihre wahre Natur erkennen, da ihnen klinisch charakteristische Kennzeichen fehlen. Die Prognose ist nach Entfernung der Tumoren günstig und M. Schmidt[3]) schreibt, dass er darnach öfter dauernde Heilung oder längeres Wohlbefinden beobachtet habe, bis ein neuer Tumor oder ein Geschwür oder eine Lungenblutung kam, welche die mikroskopische Diagnose bestätigte.

## Tuberkulose des Ohres.

Die tuberkulöse Erkrankung des Gehörorganes tritt nicht in der, wenn auch äusserlich mannigfaltigen, so doch im Grunde einheitlichen Form auf wie am Kehlkopfe. Wenn hier die Infiltrate Ulcerationen und Granulationen, selbst in den fortgeschrittenen Stadien des Leidens oft auf den ersten Blick die Diagnose sichern,

---

1) D. med. Woch. 1891, Nr. 32, 33.
2) Wien. med. Woch. 1895, Nr. 3—5.
3) Die Krankh. der ob. Luftwege, 2. Aufl., S. 362.

ist das klinische Bild bei Tuberkulose des Ohres wechselnd und entbehrt oft eines charakteristischen Verlaufes. Freilich trägt dazu bis zu einem gewissen Grade bei, dass man die Ohrerkrankung, die abgesehen von der Schwerhörigkeit und dem Ohrenlaufen beschwerdelos bestehen kann, wegen der Nachlässigkeit der Kranken meist erst spät in die Behandlung bekommt, wenn die Krankheit soweit fortgeschritten ist, dass sie von einer einfachen chronischen Mittelohreiterung nicht mehr unterschieden werden kann. Hier beherrschen Zerfall des Trommelfelles, Eiterung und Geschwürsbildung der Mittelohrschleimhäute, sowie cariöse Zerstörung und Sequestrirung grosser Bezirke des Schläfenbeins das Bild, während die sonst für Tuberkulose so charakteristische Granulationsbildung vollständig in den Hintergrund tritt.

Es ist zwar selbstverständlich, dass wir uns bei der Schilderung der Tuberkulose des Gehörorgans heutzutage ausschliesslich auf den Standpunkt stellen müssen, der in dem Nachweis der Tuberkelbacillen oder des histologischen tuberkulösen Befundes die maassgebenden Kennzeichen der Tuberkulose sieht. Doch bedarf dies der besonderen Erwähnung, da leider noch in einigen neuesten Arbeiten von Bezold und Hegetschweiler allein das makroskopische Bild ohne Berücksichtigung der bakteriellen Untersuchung als maassgebend anerkannt wird. Wenn nicht allein Bezold sondern auch andere Autoren über die diagnostische Bedeutung der Tuberkelbacillen bei Ohreiterungen von den sonst geltenden Ansichten abweichende Behauptungen aufstellen, so liegt dies daran, dass von einigen Autoren eine gewisse Inconstanz im Bacillenbefund angegeben wird. — Nathan fand unter 40 Otorrhoen Tuberkulöser nur 12 Mal Tuberkelbacillen, Lucae konnte unter 17 Kranken, die er mit Tuberkulin injicirte kein Mal Bacillen nachweisen. Ich dagegen habe in einer grösseren Anzahl von Fällen nur selten Bacillen vermisst.

Eine Erklärung für jene Befunde findet sich, worauf schon Gottstein hinweist, in dem Ursprung des Eiters aus den tuberkulös cariösen Knochenherden der Mittelohrräume, in denen ja der Bacillennachweis zuweilen fehlt. Wenn ferner Krause[1]) angiebt, dass die Anzahl der Bacillen bei Knochentuberkulose eine auffallend geringe sei, wenn, wie Jeder weiss, bei einwandfreier Lungentuberkulose zuweilen Bacillen fehlen, so wird es doch Keinem einfallen, leugnen zu wollen, dass der Bacillennachweis für die Er-

1) Tuberkulose der Knochen u. Gelenke, Leipzig 1891, S. 7.

kennung der Krankheit im Allgemeinen von ausschlaggebender Bedeutung sei.

Man kann bei richtiger Färbung auch die Missverständnisse vermeiden, die zuweilen die Smegmabacillen, welche in allen möglichen alten Eiterherden nachgewiesen worden sind, bereiten. Brieger spricht die Vermuthung aus, dass die von Bezold bei Cholesteatomen gefundenen Tuberkelbacillen Smegmabacillen gewesen seien und ich konnte bei einem Sarkom des Ohres im Eiter ebensolche nachweisen. Sie wurden mit Alcohol oder mit verdünnter Salzsäurelösung leicht entfärbt.

Die tuberkulöse Ohrerkrankung findet sich in jedem Stadium der Lungenerkrankung, doch tritt sie in auffallend progredienter Weise im Endstadium derselben auf. Die Erkrankung tritt einoder doppelseitig auf, von einigen Autoren wird behauptet, dass das linke Gehörorgan bevorzugt sei. Ein allgemeines Merkmal der tuberkulösen Ohrerkrankung ist die Schmerzlosigkeit des Verlaufes, welche die Kranken das Leiden häufig als etwas nebensächliches betrachten lässt, so dass die frühsten Stadien der Erkrankung selten zur Beobachtung kommen.

Die Tuberkulose tritt am Gehörorgan, wie es scheint gewöhnlich secundär auf, die als primär bezeichneten bisher nur spärlich veröffentlichten Fälle sind nicht einwandfrei und es muss weiteren Forschungen der sichere Nachweis einer primären tuberkulösen Osteomyelitis des Warzenfortsatzes noch vorbehalten bleiben.

Die klinische Entscheidung darüber, ob es sich um eine primäre Knochentuberkulose mit secundärer Paukenhöhlenerkrankung oder das umgekehrte handele, ist schwierig, wenn nicht unmöglich, und dementsprechend sind die principiellen Ansichten über ihr Vorkommen sehr getheilte (Küster, Schwartze). Doch liegt die Annahme einer primären Knochentuberkulose des Ohres vorzüglich in den Fällen von gleichzeitiger diffuser tuberkulöser Knocheneiterung mit Fistelbildung bei „scrophulösen" Kindern nahe.

Für die Entstehung der chronischen Tuberkulose, der häufigsten Form, muss an erster Stelle der Lymphweg herangezogen werden, Barnick[1]) nimmt eine hämatogene Infection bei chronischer Tuberkulose des mittleren und inneren Ohres als häufig an und hält sie vor Allem bei den scrophulösen Kindern für gegeben, „bei denen im Anschluss an einen Durchbruch bacillenarmer, verkäster Herde die Infectionsträger nur vereinzelt vom Blute fortgeführt werden".

1) Arch. f. Ohrh., Bd. 40.

In zweiter Linie ist die Tube als Infectionsweg anzunehmen. Da dieselbe bei den Kranken mit ihrem phthisischen Habitus ebenso wie die übrigen Schleimhäute atrophisch ist, findet man meist eine grosse Weite des Lumens der Tube, so dass für das Eindringen des Sputums aus dem Nasenrachenraume die Verhältnisse besonders günstige sind. Bei vorhandener Ulceration des Nasopharynx ist die Infection natürlich noch besonders begünstigt. Dieser Infectionsweg ist denkbar, da das Eindringen der Bacillen zwischen die Epithelien der Mucosa des Mittelohres auch bei äusserlich intactem Epithel sehr wohl möglich ist; für ihn spricht auch die Thatsache, dass man den Eindruck hat, als ob am häufigsten die Tuberkulose im Mittelohre begänne. Dass jedoch die Gefahr der Infection des Ohres vom Nasenrachenraum aus nicht sehr bedeutend ist, beweisen die Befunde E. Fränkel's[1]), der unter 50 Sectionen Tuberkulöser 10 Nasenrachenraumerkrankungen tuberkulöser Natur ohne Betheiligung des Ohres fand.

In wieweit es möglich ist, dass eine tuberkulöse Mittelohreiterung in Folge von directer Einwanderung der Tuberkelbacillen durch ein schon früher perforirtes Trommelfell entsteht, entzieht sich der Beurtheilung, doch spricht keine Thatsache für ein solches ätiologisches Moment.

Die Erscheinungsformen der Tuberkulose am Trommelfelle finden sich sowohl an der Cutis als auch an der Mucosa des Trommelfells.

Die erste Form ist selten und theilweise nicht histologisch klar gestellt, zu ihr kann man nur Fälle rechnen, die einwandfrei in der äusseren Schichte des Trommelfelles ohne Betheiligung des Mittelohres aufgetreten sind. Die Beobachtungen sind so spärlich, dass man nach ihnen nicht bestimmte Formen des Auftretens der Tuberkulose aufstellen kann, jedoch findet sich die Erkrankung in der Schilderung Stacke's und der von Preysing (aus Körner's Klinik) gänzlich verschieden, so dass man genöthigt ist, von einer in miliarer Knötchenform und einer als Granulationstumor auftretenden zu sprechen. Stacke[2]) beschreibt, wie das Trommelfell geröthet und in der hinteren Hälfte vorgewölbt und wie von durchscheinendem Exsudat gelblich verfärbt war. Auf seiner Oberfläche fanden sich kleine hirsekerngrosse graugelbliche prominente Knötchen, von denen jedes den Mittelpunkt radiär auf dasselbe ge-

1) Ztschr. f. Ohr. X.
2) A. f. O., Bd. XX, S. 270.

stellter Gefässe bildete. Die Paukenhöhle war frei von Exsudat. Bald röthete sich das Trommelfell mehr und mehr; es bildete sich an jener Stelle hinten unten ein gelb belegtes Geschwür, das zu einer sich mehr und mehr vergrössernden Perforation führte. Der histologische Nachweis der Tuberkulose fehlte.

Preysing[1]) aber fand in einem Falle von multiplen tuberkulösen Tumoren am Schädel auf dem einen Trommelfelle, das vorn unten perforirt war, eine gleichmässige, hellfleischrothe, wie granulirend aussehende Masse, die sich als tuberkulöses Granulationsgewebe herausstellte. Verf. hatte den Eindruck gewonnen, „dass die Trommelfelle durch Tumormassen infiltrirt, aufgelockert seien, dass er die äussere Epidermisschichte des Trommelfells aber stets erhalten gesehen hätte“.

Im Gegensatz hierzu ist die typische Form der Trommelfellerkrankung die, welche von der Mucosa aus das Trommelfell zerstört. Diese histologisch von Habermann untersuchte Erkrankung beginnt mit der Bildung von Tuberkelknötchen, welche auf dem Trommelfell als gelbliche, etwas erhabene Flecke auftreten, die schnell in Zerfall übergehen und zu einer totalen Einschmelzung des Trommelfelles führen, doch fanden sich auch Fälle, in denen die Mucosa allein befallen war, zuweilen betheiligte sich die Substantia propria. Da die zerfallenden Knötchen die Substanzverluste im Trommelfell bedingen, so finden sich häufig mehrere Perforationen zu gleicher Zeit, ehe die Geschwüre confluirend die ganze Membran zerstören. Die Angabe verschiedener Autoren, dass die tuberkulösen Perforationen mit Vorliebe am unteren und hinteren Theile des Trommelfells sässen, ist in dieser allgemeinen Fassung nicht anzuerkennen.

Für die Diagnose bedeutungsvoll ist der schmerzlose Verlauf der Erkrankung; während andere entzündliche Processe am Trommelfell stets mit grosser Schmerzhaftigkeit verbunden sind, finden sich hier trotz der ausgebreitetsten Entzündung und Zerstörung nur selten Beschwerden.

Jenes Bild der Knötchenbildung und des Zerfalles ist auch charakteristisch für die Erkrankung an der übrigen Schleimhaut des Mittelohres, doch ist man, wie die spärlichen Beobachtungen lehren, nur selten in der Lage, klinisch dieselbe nachzuweisen. Gewöhnlich findet man die tuberkulöse Erkrankung des Mittelohres unter dem Bilde einer chronischen Mittelohreiterung; ein dünnflüssiger Eiter wird reichlich abgesondert, der mehr oder weniger

---

1) Ztschr. f. Ohr. XXXII, S. 369.

fötid sein kann. Die Schleimhaut ist exulcerirt als die Folge der käsig zerfallenen Tuberkel. Granulationsbildung und das Auftreten von Polypen gehört nicht zum gewöhnlichen Bilde.

Wie bei der Perforation des Trommelfelles schon erwähnt war, ist der Verlauf ein schmerzloser, dagegen zeichnet er sich durch das rapide Auftreten einer schnell zunehmenden Hörstörung auf. Dieselbe erklärt sich durch die verbreitete Entzündung, welche die mediale Mittelohrwand ebenso wenig wie die Nischen und Falten des Mittelohres verschont. Vor Allem aber ist maassgebend für sie das schnelle Auftreten von Caries, die die Gehörknöchelchen und die Wände des Mittelohres in schneller Weise zerstört. Sie theilt sich dem Labyrinth mit, sie geht auf den Warzentheil über und führt zu den grössten Verwüstungen, die von den schwersten functionellen Folgen sind; dieselben können zur Arrosion von Carotis und Vena jugularis, die tödtliche Blutungen bedingt, zur Zerstörung des Facialis mit seinen Lähmungserscheinungen, zur Taubheit durch Betheiligung des Labyrinthes Veranlassung geben. Die häufigsten und gefährlichsten Folgezustände aber beruhen in der ständigen Gefahr des Uebergreifens auf das Schädelinnere.

Die cariös erkrankten Knochen kommen entweder zur Verkäsung und Sequesterbildung oder sie zeigen eine schmutzig graue bis schwarze Verfärbung, während sie stärkerer Granulationsbildungen gewöhnlich entbehren. Der ganze Knochen ist bröcklig und erweicht und man kann oft grössere Sequester, die locker im Knochen liegen, mit der Pincette heraushebeln. Man ist bei der Operation, besonders bei Kindern, überrascht, wie weit in die Tiefe, oft ohne äusserliche Erscheinungen, die Zerstörungen reichen, denn es gelingt nicht selten die in toto sequestrirte Knochenwandung nach der mittleren oder hinteren Schädelgrube in grossen Stücken zu entfernen, so dass das Schädelinnere in grosser Ausdehnung freizuliegen kommt. Nekrosirte Knochenpartien, die dem Labyrinthe oder der hinteren Gehörgangswand entstammen, werden auch durch den Gehörgang eliminirt. Sehr häufig findet sich bei vernachlässigten Fällen eine Knochenfistel hinter dem Ohre, die Jahre lang secernirt.

## Lupus.

Der Lupus der Schleimhäute der oberen Luftwege kann primär oder fortgesetzt von der äusseren Haut auftreten. Am häufigsten tritt die erstere Form in der Nase auf, doch auch die Beobachtungen von primären Erkrankungen des Gaumensegels, Zungengrundes und Kehlkopfes haben sich in den letzten Jahren gemehrt. Ungleich

häufiger ist jedoch die Erkrankung, welche zugleich mit Lupus der äusseren Haut auftritt und von der Oberlippe oder äusseren Nase besonders den Nasenflügeln aus auf das Naseninnere, oder von der Umgebung des Mundes aus auf die Wangenschleimhaut, Gaumen, Rachen und Kehlkopf übergreift.

Das wichtigste Moment bei der Erkrankung bildet der schmerzlose Verlauf, der die Ursache dafür bildet, dass die primären lupösen Efflorescenzen auf der Schleimhaut gewöhnlich nicht zur Beobachtung kommen, und erst dann wenn funktionelle Beschwerden oder kosmetische Rücksichten für den Kranken maassgebend werden, ihn zum Arzt führen. Die systematischen rhino- und laryngoskopischen Untersuchungen aller Fälle von Lupus der äusseren Haut beweisen dies, denn es ergab z. B. die Statistik Chiari und Riehl's,[1]) unter 68 Fällen von Hautlupus 6 Mal, d. h. in 8,8 % Betheiligung des Kehlkopfes, während in früheren Jahren, wo die Untersuchung nur auf Klagen des Kranken hin vorgenommen worden war, unter 725 Fälle nur 6, d. h. 0,8 % mit dieser Complikation gefunden worden waren.

Der Lupus der Schleimhaut tritt unter der Gestalt der charakteristischen stecknadelkopfgrossen, braunrothen, leicht excoriirten oder mit silbergrauem Epithel belegten Knötchen auf, die zu grösseren Haufen confluiren und ausgedehnte, leicht erhabene, höckrige Infiltrate bilden, ja zuweilen zu grösseren Wucherungen führen, die ein papillomatöses Aussehen haben können. Wie an der äusseren Haut, so findet sich auch hier die Tendenz zum Zerfall und zur Narbenbildung, die den erkrankten Bezirken das bekannte Aussehen verleiht. „Zeitweilig zerfallen dichter angeordnete Lupusinfiltrate und hinterlassen verschieden tiefe Geschwüre, deren Vernarbung durch Nachschübe in die Granulationen meist lange Zeit hintangehalten wird, so dass sich manchmal unregelmässig drusige, framboesieartige Gruppen hypertrophischer und zerfallender Granulationen bilden, aus welchen wulstige Narbenstränge hervorgehen" (Chiari und Riehl). Trotz des geschwürigen Zerfalles besteht nur geringe Neigung der Geschwüre in die Tiefe zu greifen und besonders bemerkenswerth ist es, dass das knöcherne Gerüst der Nase und das knorpelige Gerüst des Kehlkopfes mit Ausnahme der Epiglottis nicht von der Erkrankung ergriffen werden, während die Zerstörung des cartilaginösen Septum eine häufige, fast regelmässige Erscheinung ist. Die Narben zeigen eine Neigung zur Schrumpfung, so dass

---

1) Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph. 1882.

gern Stenosen durch Narbencontrakturen und Synechienbildungen an den dazu disponirten Stellen des Naseneinganges, des Isthmus faucium, des Kehlkopfeinganges und der Stimmbänder entstehen.

Was zunächst die lupöse Erkrankung der Nase betrifft, so findet sich die Erkrankung am regelmässigsten im Vestibulum, von wo aus sie auf Septum, Nasenboden und die seitliche Nasenwand mit ihren Muscheln übergeht. Die äussere Nase erscheint an Spitze und Flügeln kolbig aufgetrieben und wird entsprechend den äusseren Zerstörungen deformirt; doch auch die äusserlich nicht lupös erkrankte Nase erfährt Veränderungen, wenn die Erkrankung das knorpelige und häutige Septum zerstört hat. Die aufgeschwollene Nase sinkt nach abwärts, während sich die Spitze der Oberlippe nähert, und besonders auffällige Verunstaltungen verursacht der Defect des Septum, der anfangs, solange noch ein schmaler Steg als Rest der Scheidewand erhalten ist, als grosses Loch von aussen sichtbar ist, später aber der Nase nach Zerstörung auch dieses letzten Restes, den Halt gänzlich raubt sie und lose nach abwärts herabsinken lässt, bis die Ulceration auch die übrigen Weichtheile der Nase ergriffen hat oder Narbenbildung zur Verwachsung und weiteren Verunstaltung führt.

Am knorpeligen Septum findet sich zuweilen eine Form des Lupus, von den Franzosen als „lupus pseudopolypeux“ [1]) beschrieben, die häufig isolirt ohne gleichzeitige Eruption an der äusseren Haut auftritt, doch ist in der Anerkennung dieser Art der Erkrankung Reserve geboten, da sie mit mehr Recht den Tuberkulomen zuzurechnen sein dürfte.

Der Schleimhautlupus findet sich im Pharynx am Gaumensegel, den Gaumenbögen, der hinteren und seitlichen Rachenwand, mit besonderer Vorliebe am Zungengrund, von wo aus die Erkrankung sich dann auf die Epiglottis und den Kehlkopf fortsetzt. Der Kehldeckel bildet überhaupt die Prädilektionsstelle für die Erkrankung und er fand sich nach Chiari und Riehl unter 38 Fällen nur drei Mal nicht ergriffen, nächst ihm folgten dann die aryepiglottischen Falten, zuletzt die Stimmbänder. Es war schon früher erwähnt, dass die Geschwüre bei ihrer oberflächlichen Lage keine Neigung haben auf die Knorpel überzugreifen, — entgegengesetzt dieser allgemeinen Ansicht erwähnt Kaposi [2]) eine complicirende Perichondritis und Chondritis laryngea —, mit alleiniger Ausnahme der Epiglottis, deren knorpelige Grundlage dem ulcerösen Process verfällt.

---

1) vgl. bei Simonin, Rev. de lar.. d'ot. etc. 1895, Nr. 17.

2) Lehrb. 4. Auflage. S. 776.

Durch die papillomartigen Granulationen oder durch narbige Strikturen oder Verwachsungen treten zuweilen laryngeale Stenosen auf, die zur Tracheotomie Anlass geben können, und die Erkrankung der Stimmbänder bewirkt Stimmstörungen, im Uebrigen aber ist der Verlauf, vor Allem in den Anfangsstadien, ein symptomenloser und zeichnet sich durch seine Schmerzlosigkeit aus.

Die lupösen Erkrankungen der Ohrmuschel entsprechen denen der äusseren Haut und bieten keine Besonderheiten.

## 2. Lepra.

Wenn die Lepra auch in unseren Gegenden nicht heimisch ist, so ist ihre genaue Kenntniss doch erforderlich, da nicht selten sporadische Erkrankungsfälle besonders in den grossen Städten, wo der Zuzug an Fremden ein beträchtlicher ist, zur Beobachtung kommen. Dass ebenso wie die äussere Haut, so auch die Schleimhäute der oberen Luftwege mit Vorliebe erkranken, ist eine schon in den ältesten Berichten erwähnte Erscheinung, welche dazu führte, die durch die Erkrankung des Kehlkopfes entstehende Vox rauca als geradezu typisch für den Aussatz anzusehen. Noch bis in die neueste Zeit überwiegen die Berichte über lepröse Erkrankungen des Larynx und Pharynx und die über Veränderungen der Nase treten dem gegenüber so zurück, dass man bei der Einsicht in die üblichen Lehrbücher unserer Speciallitteratur glauben könnte, die Nasenlepra entbehre eines regelmässigen Krankheitsbildes.

Die Veränderungen der äusseren Nase sind zwar längst bekannt, doch die Schilderungen der Lepra des Naseninneren entbehren der Einheitlichkeit. Man pflegte Nasenbluten, „Stockschnupfen“, Septumperforation und die Entwickelung einer Ozaena als die Charakteristika derselben anzusehen,[1—4]) vereinzelt beobachtete man diffuse Schwellungen der gesammten Schleimhäute und auf denselben Bildung von Knoten, die oberflächlich ulcerirten. Ueber die Betheiligung des Knorpel- und Knochengerüstes gingen bis vor kurzem die Ansichten auseinander. Der von Virchow[5]) früher ausgesprochenen Ansicht, dass hier „wirkliche Perforation des Septum und Einsinken des knöchernen Theiles der Nase wie bei der Lues

1) Jeanselur et Laurens, Soc. méd. des Hôpit. u. Lepra-Confer., Berlin 1897.

2) Joseph, Berl. kl. Woch. 1896, Nr. 25.

3) Zwillinger u. Läufer, Wien. med. Woch. 1888, Nr. 26 u. 27.

4) Journal of Laryng. 1888, Nr. 1 (M. Mackenzie).

5) Geschwülste II, S. 520.

nicht vorzukommen pflege", widersprechen die klinischen Erfahrungen; die Frage freilich, ob eine lepröse Knorpel- und Knochenerkrankung die Ursache dieser Zerstörungen sei, muss nach den bisherigen Erfahrungen verneint werden, es handelt sich vielmehr wahrscheinlich um eine Nekrose, die in der Nase nach allen ulcerativen oder entzündlichen Erkrankungen der Nasenschleimhaut so gern auftritt, da die Mucosa für die Ernährung des Nasenskeletts eine wichtige, theilweise die des Periostes vertretende Rolle spielt.

Für die Pathogenese der Lepra ganz neue Gesichtspunkte, bei denen die Nasenveränderungen eine wichtige Rolle spielen, sind in den letzten Jahren eröffnet worden und bei der Berliner Lepraconferenz 1887 ausführlich zur Verhandlung gekommen; sie haben die Ansichten über die Bedeutung, Häufigkeit und die Zeit des Auftretens der Nasenerkrankung bedeutend gewandelt.

Früher fand man häufig die Angabe, dass die Nase später erkranke als Larynx und Pharynx, so dass man glaubte, es in der Nase mit einer vom Rachen aus fortgeschrittenen Erkrankung zu thun zu haben, eine Behauptung, die mit der Stellung der Lepra als Infectionskrankheit, die nicht per continuitatem sich ausbreitet, sondern durch Entwickelung der leprösen Infiltrate auf den Wegen des Lymphstromes in allen Bezirken den Haut- und Schleimhautprocessen führen kann, unvereinbar war.

Jetzt hat sich ergeben, dass die Nase häufig früher als die tieferen Theile der Luftwege oder sogar isolirt ergriffen sein kann und eine Statistik Glück's[1]) ergiebt, dass die procentuale Häufigkeit der Nasenlepra grösser ist als die des Kehlkopfes und Rachens. Auch darüber haben sich die Meinungen verschoben, ob die Schleimhauterkrankung als eine der Hauteruption folgende oder sie begleitende aufzufassen sei, insofern als man früher der Ansicht war, dass die lepröse Betheiligung der Schleimhäute erst in späteren Krankheitsstadien erfolge, während man jetzt zu der Ueberzeugung gekommen ist, dass die Schleimhauterkrankung concomitirend mit der der äusseren Hautdecken sei, ja sogar ihr vorangehen könne. Wenn Glück schon unter 33 Fällen in 89,19 % Nasenlepra constatirte und Lima und de Mello die Häufigkeit des frühzeitigen Auftretens von Lepraerscheinungen in der Nase mit 95,83 % angeben und damit die Bedeutung der Nasenlepra in ein rechtes Licht setzten, spitzte sich die ganze Frage noch mehr zu, als die Aufmerksamkeit darauf gelenkt wurde, dass für die meisten Fälle in

1) Berl. Lepraconfer. 1897, I, 1. Abth., S. 19, 20.

der Nase der Primäraffekt der Infection zu suchen sei und dass das Nasensecret Lepröser als das wichtigste Moment für die Verbreitung der Lepra zu gelten habe.

Sticker[1]) vermisste unter 153 genau untersuchten Leprakranken „nur bei 13 deutliche anatomische Veränderungen in der Nase“ und von diesen 13 hatten noch 9 im Exkret der Nase reichliche Leprabacillen, Befunde, die wohl geeignet sind, die eben angedeutete von Sticker und anderen vertretene Anschauung zu bekräftigen. — Eine ähnliche Wandlung der Ansichten, wie wir sie hier sehen, konnte man bei der Tuberkulose der Nasenschleimhaut beobachten, die, nachdem ihr klinisches Auftreten einmal nachgewiesen, häufiger gefunden wurde und in der Pathologie der Nase eine nicht geringe Rolle spielt und jedenfalls als durch directe Infection entstanden angesehen werden muss. Hier wie dort aber bildet die Erklärung für jenen Wandel die fortschreitende Kenntniss der Nasenkrankheiten, da in dem vielgestaltigen Raum der Nase die frischen, nur mit geringen Erscheinungen einhergehenden Veränderungen früher unbeachtet geblieben waren oder in die grosse Kategorie der chronischen Katarrhe untergebracht wurden; ist die Erkrankung so weit fortgeschritten, dass sie zu äusserlich sichtbaren Veränderungen des Skelettes und der äusseren Decke der Nase geführt hat, so ist die Diagnose wohlfeil; die Analyse der Veränderungen aber ist um so schwieriger, je vielgestaltiger das Bild bei langer Dauer der Erkrankung geworden ist.

Als Beispiel für das Bild, das man im ersten Stadium der leprösen Erkrankung — die Veränderungen finden sich bei den verschiedenen Formen der Lepra und sind auch, entgegen der zuweilen ausgesprochenen Ansicht, bei der anästhetischen Form nicht selten — kann ich einen Fall anführen, den ich in der medicinischen Klinik des Herrn Geh. Rath Prof. Curschmann untersuchen konnte. Er entspricht so völlig dem, was Sticker, Glück, Zwillinger und Läufer etc. als früheste Erscheinungen der Nasenlepra angeben, dass dieser eine Befund eine weitere Schilderung unnöthig macht. Bei einem 36jährigen Mann, der seit seinem 6. Jahre in Brasilien lebte, stellten sich seit 3 Jahren die Zeichen einer Lepra anaesthetica ein, zu denen seit etwa $^1/_2$ Jahre auf der Haut Flecken und diffuse Infiltrate gesellten, die als beginnende tuberöse Form zu deuten ist. Von Seiten der oberen Luftwege bestanden keine subjectiven Beschwerden, Nasenbluten oder Nasenverlegung wurde nicht bemerkt.

1) Berl. Lepraconfer. 1897, I, 1. Abth. S. 99 u. II, S. 55ff.

Die Nasenschleimhaut ist am Septum diffus infiltrirt von glatter Oberfläche, durch die Schwellung hat sich in der Mitte der rechten Nasenseite eine horizontal verlaufende, bei flüchtigerem Blick als eine Deviation erscheinende Furche gebildet, während links eine gleichmässige Verdickung besteht.

Die Muschelschleimhaut ist etwas hyperämisch, die Schwellkörper der unteren Muschel prall geschwollen, auf Cocaïn sofortige Abschwellung, so dass von einer leprösen Infiltration dieser Theile noch nicht die Rede sein kann. Die Haare im Vorhofe erhalten, die Epithelien bis auf eine kaum wahrnehmbare, halblinsengrosse Stelle intakt, die sich in jener Furche des Septums etwa an der Grenze zwischen knorpeligem und knöchernem Abschnitt befand. Sie stellt sich als oberflächliches Geschwür dar, dessen Ränder glatt, nicht gewulstet sind. Das Sekret der Nase, das schleimigeitrig ist und in beiden Nasenhälften in geringer Menge vorhanden ist, zeigt in der rechten Seite mehr als links Neigung zur Krustenbildung, ohne die sonstigen Charaktere des Ozaenasekretes zu bieten. Wenn der Befund der Rhinoskopia anterior somit ein äusserst geringer und auf den ersten Blick wenig charakteristischer war, bot das postrhinoskopische Bild desto hervorstechendere Symptome. Auch hier findet sich die Schleimhaut des Septums und die der oberen Choanalumrandung diffus infiltrirt, ausserdem sitzen ihr aber breitbasig Erhebungen auf, die die Grösse einer Erbse haben. Ihr Aussehen ist speckig, graugelb glänzend, also entsprechend der von Lima und de Mello angegebenen weisslichen Färbung der Nasenhöhlenmucosa. Mit den Choanen schneidet die Erkrankung ab, sie geht nicht auf den Nasopharynx über und lässt auch die Tubenostien frei.

Die lepröse Natur dieser Nasenveränderungen wurde nicht allein durch den Nachweis ungeheurer Mengen von Leprabacillen, die theils in Haufen, theils in kurzen Ketten oder als Leprazellen zu sehen waren, erwiesen, sondern auch in den durch vom Septum exstirpirte Schleimhaut gelegten Schnitten liessen sich die Bacillen in der bekannten, hier nicht näher zu schildernden Weise in grosser Anzahl finden.

Ausfallen der Haare des Vestibulum der Nase, das später auftritt, war in meinem Falle noch nicht vorhanden. Sensibilitätsstörungen der Nase bestanden nicht. Das Geruchsvermögen schien etwas beeinträchtigt, jedoch hatte der Kranke selbst nichts bemerkt und die Prüfung mit stark riechenden Mitteln war erschwert, da diese dem als Farmer im Urwald seit seinem 6. Jahre lebenden Manne an und tür sich unbekannt waren. Glück fand bei 13

Kranken den Geruchsinn nicht wesentlich alterirt, die Sensibilität der Schleimhaut unter 6 Fällen 3 Mal herabgesetzt. Nasenbluten wird als ein Frühsymptom der Nasenlepra fast stets gefunden, doch in meinem Falle war es noch nicht aufgetreten. Trockenheit der Schleimhäute und Neigung zur Krustenbildung wird gewöhnlich gefunden, so dass ein der Ozaena ähnliches Bild entsteht. Greifen die Infiltrate weiter und befallen sie vor Allem auch die Nasenmuscheln, so resultirt eine Nasenverengerung mit ihren Beschwerden für die Athmung. Besonders eigenthümlich für die Schleimhauterkrankung der Nase ist die Neigung der später auftretenden Knoten zum Zerfall, so dass in kurzem in allen Theilen der Nasenhöhle Geschwüre auftreten. Wie bei den Tuberkulomen des Septum Perforationen entstehen, so setzt solche auch das lepröse Infiltrat im Knorpel. Lima und de Mello,[1]) welche eine ausgezeichnete Darstellung der Nasenlepra geben, heben die Prädilektion der Knoten und Ulcerationen für die Nasenmuscheln hervor, die „verdünnt und porös sein oder theilweise und ganz zerstört sein können, so dass von ihnen kaum Spuren zurückbleiben (Glück)". Auch die übrigen Knochen des Nasengerüstes, der Vomer, die Ossa nasalia, die Spina nasalis sind defect gefunden worden; ihre Erkrankung ist, wie früher erwähnt, nicht als leprös, sondern als eine durch die Schleimhauterkrankung bedingte Ernährungsstörung anzusehen, welche zu Usur, Atrophie und Caries der Knochen führt.

Im Pharynx ist die Lepra mit Vorliebe am Gaumensegel und der Uvula, sowie an den Tonsillen und dem harten Gaumen lokalisirt. Im Nasenrachenraum soll es mit Vorliebe zur Bildung von Geschwüren kommen. An ersteren Partien bilden sich Infiltrate, die flach erhaben von grauweissem oder bläulichem Aussehen sind, es kommt zu Ulcerationen, die wieder vernarben und dadurch zu Verbindungen dieser Theile, besonders der Uvula, führen. Perforationen des harten Gaumens geben Zwillinger und Läufer an, doch fand Glück keine Belege dafür in der Literatur oder seinen eigenen Fällen. Bergmann fand auffallender Weise die hintere Rachenwand häufig bei Lepra der übrigen Theile intact, dies bestätigt Glück, zugleich aber giebt er an, dass er gerade hier zuweilen bei geringen Veränderungen des Mundes und der Nase charakteristische Veränderungen fand.

Im Kehlkopf ist der häufigste und früheste Sitz der Lepra die Epiglottis. „Ihr Integument ist durchweg verdickt, knotig ver-

---

1) Monatsh. f. pract. Dermat., VI. Bd. 1887, Nr. 13 u. 14.

ändert und hat eine ganz charakteristische Lage und Form; sie liegt stark nach hinten über und ist seitlich mehr oder weniger comprimirt" (Bergengrün).[1] „In den höheren Graden fällt ihre plumpe Configuration auf; die Seitenwand der Epiglottis geht in gleicher Dicke in die aryepiglottische Falte über. In höheren Graden, wo die gleichmässige Verdickung noch über die falschen Stimmbänder heruntergeht und sich über die hintere Larynxwand erstreckt, wird die ganze Larynxlichtung rundlich, bis es endlich im höchsten Grade zur Bildung einer von den Knoten der verdickten falschen Stimmbänder und der mächtig von der hinteren Larynxwand hereinragenden Wulstung zu einer runden, kaum bleistiftdicken Lücke kommt, durch welche man nicht weiter in die Tiefe zu blicken vermag."[2] Die Taschenbänder und Stimmbänder unterliegen sowohl der Knotenbildung als der diffusen Schwellung, auch die subglottische Schleimhaut ist häufig diffus verdickt. Alle diese Veränderungen führen zu einer Rauhheit und Heiserkeit der Stimme oder in späteren Stadien zu Larynxstenosen, die in der Nacht sich steigernd häufig zu suffocatorischen Anfällen führen, stets aber ein Schnaufen, Röcheln, pfeifende und stöhnende Athmungsgeräusche veranlassen, die die Schlafsäle der Leprosorien erfüllen (Bergengrün). „Die flachen und verhältnissmässig ausgedehnten Geschwüre, die sich auf den infiltrirten und knotigen Bezirken des Kehlkopfes bilden können, haben eine ausgesprochene Tendenz zur Vernarbung und kommt es manchmal vor, dass hierdurch nicht nur die Schleimhaut verbildet und geschrumpft ist, sondern es kann auch der Knorpel verkleinert werden (Glück)." Isolirte Erkrankungen des Knorpels des Kehlkopfes finden sich nicht, dagegen ist das Perichondrium fast regelmässig stark infiltrirt und von hier aus können auch Invasionen von Bacillen in den Knorpel selbst stattfinden (Neisser, Glück). Ueber die Sensibilität der erkrankten Larynx- und Pharynxschleimhäute findet sich wenig verwerthbares; einige Beobachter betonen die leichte Ausführbarkeit der Kehlkopfuntersuchung, die auf eine Anästhesie der betreffenden Theile hinwies.

Während Veränderungen der Ohrmuschel bei Lepra fast regelmässig und in typischer Weise mit besonders starker Infiltration und Knotenbildung des Lobulus beobachtet wurde, findet sich über eine Betheiligung des Gehörorgans in der Literatur wenig verzeichnet. Durch das Uebergreifen der leprösen Infiltrate auf die

---

1) Arch. f. Lar., Bd. II.

2) Schrötter, Vorles. über Kehlkopfkrankh. 1892, S. 170.

Tubenwülste kann es zur Entstehung eines Tubenkatarrhes kommen. Lima und de Mello[1]) untersuchten die Gehörorgane von 48 Leprösen. Am Gehörgange fanden sie nie Veränderungen. Das Trommelfell erschien manchmal verdickt, matt weisslich, „wie eine fibröse Platte“ und „unbeweglich beim Valsalva'schen Versuche“. „Es finden sich Adhäsionen an der Wand der Paukenhöhle oder den Gehörknöchelchen.“ Die übrigen Veränderungen, die in Stellungs- und Wölbungsanomalien bestehen, sind nicht lepröse. Nur einmal fand sich Perforation des Trommelfelles durch eitrige Mittelohrentzündung.

### 3. Malleus. Rotz.

Der Rotz ist eine Thierkrankheit, welche am häufigsten vom Pferde aus auf den Menschen übertragen wird. Den Infectionsstoff stellen die den Rotzbacillus enthaltenden Secrete aus den Rotzgeschwüren, besonders denen der Nase, dar, die durch die Haut oder die Schleimhäute ihren Eingang in den menschlichen Organismus finden. Die Schleimhäute der oberen Luftwege sind bei der Krankheit stets betheiligt und man findet an ihnen die charakteristischen miliaren Knötchen, die später zur Geschwürsbildung führen. Durch den Zerfall benachbarter Knötchen bilden sich mit eitrigem oder schmutzig-sanguinolentem Secret bedeckte grössere Geschwüre, welche die Neigung haben in die Tiefe fortzuschreiten und grössere Zerstörungen zu setzen.

Klinisch unterscheidet man eine chronische und eine acute Form.

Der Beginn des chronischen Nasenrotzes äussert sich nach Koranyi[2]) in einem Gefühl von Völle der Nase, in trockenem Schnupfen, Gefühl von Wärme im Rachen, rauher Stimme, Husten, später Secretion eines spärlich mit Blutstreifen untermengten Schleimes. Dann werden schwärzliche, trockene Krusten ausgeschnaubt und die Schleimhaut ist unter denselben geschwollen und exulcerirt. Die Zerstörung nimmt einen langsameren Fortgang, die am Ende aber zu denselben ausgedehnten Substanzverlusten führt, wie wir sie bei der acuten Form jetzt sehen werden. Diese kann entweder direct nach der Infection oder während des Verlaufs einer chronischen Rotzerkrankung einsetzen. Die Hauterkrankung, welche sich bei derselben zeigt, geht auf die Schleimhäute über und man sieht hier zuerst häufig nur einen an Variola erinnernden Hautausschlag, der anfangs in Form rother Flecken auftretend dann zur Pustel-

1) Monatsh. f. prakt. Derm. 1887, S. 650.
2) Nothn., Bd. V, 5. Theil, S. 73.

bildung führt (Koranyi). Durch das Fortschreiten der durch zerfallende Infiltrate gebildeten Geschwüre werden grössere Substanzverluste gesetzt, die in der Nase häufig zur Perforation des Septum, in dem Kehlkopf zu Zerstörungen des Knorpelgerüstes führen. Substanzverluste an den Stimmbändern veranlassen eine rauhe oder heisere Stimme; durch Oedeme, die mit der Geschwürsbildung einhergehen, erfolgt Stenosirung des Kehlkopfes.

Von der Nase aus geht die Erkrankung auf die Nasenbeine über und zerstört sie sammt der sie bedeckenden Haut.

Die Nebenhöhlen der Nase werden auch ergriffen und Weichselbaum[1]) fand in seinem Falle bei der Section in den Kiefer- und Stirnhöhlen klumpigen Eiter und die Schleimhaut von zahlreichen confluirenden gelben Infiltraten durchsetzt. Zuweilen schreitet die Krankheit auf die knorpeligen Tubenostien fort. Die Prognose des Nasenrotzes ist sowohl für die chronische Form wie für die acute infaust, während bei dem chronisch verlaufenden Hautrotz zuweilen Vernarbung der Geschwüre und Stillstand in der Erkrankung beobachtet worden ist.

### 4. Maul- und Klauenseuche.

(Mundseuche, Stomatitis aphthosa epidemica.)

Die Uebertragung der Maul- und Klauenseuche vom Thiere auf den Menschen ist in den letzten Jahren wieder Gegenstand ausführlicherer Erörterungen geworden. Wenn die Erkrankung auch abgesehen von den Allgemeinerscheinungen, die sie macht, fast ausschliesslich eine solche des Digestionstractus ist, so verdient sie doch hier erwähnt zu werden, da sie auch auf den Schleimhäuten der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes zur Beobachtung gekommen ist. Eine ausführliche Schilderung der Krankheit hat Koranyi[2]) geliefert, in zahlreichen Veröffentlichungen hat Siegel über eine Epidemie und bakteriologische Untersuchungen berichtet, die, theilweise angefochten, von Bussenius[3]) bestätigt wurden, indem er mit Siegel einen kleinen ovoiden Bacillus als den der Mundseuche des Menschen und der Maul- und Klauenseuche des Viehes gemeinsamen pathogenen Mikroorganismus ansieht. Die typischen Erscheinungen finden sich an Zunge, Zahnfleisch und Gaumen, doch sah man die Bildung von Blasen, die schnell zusammenfallen und ein Geschwür mit milchweissem Belag hinterlassen, dessen Ränder

1) Wien. med. Woch. 1885, Nr. 22.
2) Nothn. spec. Path. u. Ther. V, Theil 5.
3) A. f. Laryng. VI, 1897.

erhaben und dunkelroth mit unregelmässig gezackten Contouren sind, zuweilen auch am Rachen und vor Allem am freien Rande der Epiglottis; in einem Falle von Bussenius fanden sich bei der Section grosse Geschwüre über dem rechten Aryknorpel und an der Epiglottis. Nach Siegel[1]) schlossen sich an die Erkrankung häufig „Tubenkatarrhe" an, die „bei Kindern meist eitrige" waren; nähere Mittheilungen über diese wohl als Mittelohreiterung zu deutende Complication fehlen.

### 5. Milzbrand.

Bei der als Hadernkrankheit bekannten Form des Milzbrandes, dem Lungenmilzbrand, der durch Inhalation von milzbrandsporenhaltigem Staub entsteht, findet sich nach Koranyi, der sich dabei vor Allem auf H. Eppinger stützt, im Anfang der mit Schüttelfrösten einsetzenden Krankheit, zuweilen „an der Nasenschleimhaut Schwellung, blutige Suffusion, selbst kleine carbunkelartige Gebilde, an der Rachenschleimhaut Röthung und Schwellung, auf den Mandeln manchmal diphtherieartigen Belag, die Epiglottis ist roth und verdickt".

### 6. Actinomycose.

Wenn die Infection mit Aktinomyces von der Mund- und Rachenhöhle aus erfolgt, was am häufigsten durch Einspiessen von verschluckten Getreidegrannen in die Schleimhäute geschieht, kommt es zu den bekannten Erkrankungen der Kiefer- und der Submaxillargegend. Selten sind die Fälle, in denen die Aktinomykose bis auf den Kehlkopf fortschreitet. (Mündler[2]) und Bérard[3]).) Stets findet sich eine brettharte Infiltration an der Aussenseite des Halses, die in dem Falle Bérard's wie mit einem Panzer alle Theile der mittleren Halspartie umgeben hatte, so dass der Hals unbeweglich war. Larynx, Pharynx, Schilddrüse und die grossen Gefäss- und Nervenstränge lagen in einer speckigen Gewebsmasse eingebettet. Es kommt später zur Erweichung solcher Infiltrate mit Bildung von Fisteln, aus denen die charakteristischen gelben Knötchen ausgestossen werden.

In anderen Fällen führte die Erkrankung zur Bildung von Tumoren, die auf dem Schildknorpel und im Kehlkopfinnern

---

1) A. f. Laryng. III, S. 181.
2) Beitr. zur klin. Chir. 1892.
3) Lyon méd. 1895, 21. April, ref. in Sem. Ctr. XII, S. 320.

sassen, Störk[1]) sah einen Tumor, der sich über die aryepiglottische Falte, die Arygegend und das Lig. epiglottico-pharyngeum der einen Kehlkopfhälfte erstreckte und citirt einen analogen Fall von Illich.

### 7. Lyssa.

Das Symptomenbild der Hundswuth beim Menschen wird durch die nervösen Reizerscheinungen beherrscht, welche in sensibeln und motorischen Nerven je nach dem Verlaufe der Erkrankung mehr oder weniger hochgradig auftreten. Als Ausdruck von Hyperästhesien im Bereiche des Olfactorius sind die Geruchshallucinationen, als solche des Trigeminus die Niesanfälle zu bezeichnen, welche im Prodromalstadium der Erkrankung beobachtet wurden. Zum entwickelten Krankheitsbilde gehören dann die respiratorischen Krämpfe, für welche die Bezeichnung als Spasmus glottitis, da sie sich auf die gesammte Athmungsmuskulatur erstrecken, nicht anwendbar sein dürfte. Ja man weiss nicht einmal, ob in der That ein sogenannter Glottiskrampf, d. h. ein Schluss der Stimmritze eintritt, da in dem laryngoskopisch während eines Anfalles untersuchten Falle Pitt's[2]) sogar eine Erweiterung der Glottis auftrat, die Semon als die Folge einer starken Erregung des Respirationscentrums ansieht, die den Athmungsmuskel des Kehlkopfes, den M. cricoaryt. post. zur Contraction bringt und dadurch eine Abduction der Stimmbänder bewirkt. Löri hat ebenfalls eine Kranke während der inspiratorischen Krämpfe untersucht und konnte keine Betheiligung der Kehlkopfmuskeln nachweisen.

Die Hörsphäre betheiligt sich in Gestalt einer Hyperästhesie des Acusticus an dem gesammten Krankheitsbilde.

### 8. Trichinose.

Von Navratil[3]) ist, nachdem Friedreich[4]) einen gleichen Fall veröffentlicht hatte, ein Fall von Kehlkopflähmung in Folge von Trichinose beschrieben worden. Das linke Stimmband stand unbeweglich in Mittelstellung zwischen Phonations- und Respirationsstellung und es bestand ausserdem eine Lähmung der Constrictoren des Pharynx.

---

1) Nothnagel, Spec. Path. u. Ther., Bd. XIII, II. Theil, 1. Abth., 2. Bd., S. 169.

2) ref. Sem. Ctr. I, S. 251.

3) Berl. klin. Woch. 1876, S. 292.

4) citirt bei Löri, Die Veränderungen des Rachens etc., S. 237.

## VIII.

# Nierenkrankheiten.

---

Die Complikationen, welche Nephritis in den oberen Luftwegen machen kann, bestehen in Oedemen, Blutungen und allgemeinen Ernährungsstörungen in den Schleimhäuten.

Die Oedeme finden sich im Pharynx und Larynx und befallen mit Vorliebe die Theile, in denen eine reich entwickelte Submucosa vorhanden ist. Deshalb lokalisiren sich die ödematösen Schwellungen des Pharynx mit Vorliebe an der Uvula, den hinteren Gaumenbögen und an der seitlichen Rachenwand; im Larynx sind constant die aryepiglottischen Falten entweder ein- oder beiderseitig befallen, für die weitere Ausdehnung der Oedeme sind die allgemeinen Grundsätze über die Ausbreitung der Oedeme im Kehlkopfe maassgebend.

Fauvel und Schrötter[1]) halten das Larynxödem häufig für die erste Erscheinung einer Nephritis, so dass ihm eine gewisse diagnostische Bedeutung zukommen könne. Die Erkrankung muss eine recht seltene sein, wenigstens beobachtete Morell Mackenzie[2]) keinen Fall, trotzdem er daraufhin 200 Nephritiker laryngoskopirte; Löri[3]) kann über 2 selbstbeobachtete Fälle berichten.

Die Oedeme sind reine Stauungsödeme und die ergriffenen Partien sehen blass, gelblich-weiss aus, die Schleimhaut erscheint transparent, wie gallertig. In höheren Graden des Oedemes, vor Allem sobald dasselbe auf die subglottischen Theile übergreift, treten dyspnoische Beschwerden ein, wie bei allen Kehlkopfstenosen; dass das Oedem der Trachea solche Erscheinungen gemacht habe, ist, trotzdem es an der hinteren Trachealwand zuweilen zur Beobachtung

---

1) Vorlesungen, S. 92, 1. Aufl.

2) Lehrb. übers. von Semon I, S. 374.

3) l. c. S. 80.

kommt, nicht bekannt. Erscheinungen, welche Kehlkopfstenosen vortäuschen können, finden sich bei urämischen Zuständen, denn das urämische Asthma kann durch die langgedehnte Exspiration ganz dem Bronchialasthma oder durch die langgedehnte Inspiration einer Larynxstenose gleichen (E. Wagner[1]), doch tritt es anfallsweise mit Perioden ganz freier Athmung auf, so dass die Differentialdiagnose dadurch gesichert ist. Einen solchen Fall konnte ich kurz vor dem Ausbruch einer nach 2 Tagen tödtlich endenden Urämie laryngoskopisch untersuchen, in dem die scheinbare laryngeale Stenose trotz des hierfür negativen laryngoskopischen Befundes den Arzt zur Ausführung der Tracheotomie veranlasste.

Es sei erwähnt, dass eine urämische Aphasie[2]) in Verbindung mit halbseitigen Lähmungen allein durch die seröse Durchtränkung der Hirnsubstanz veranlasst beobachtet worden ist.

Bekannter und häufiger als das Oedem ist das Auftreten von Blutungen, die in dem gesteigerten Blutdruck sowie in den Gefässveränderungen, welche besonders bei der chronischen interstitiellen Nephritis auftreten, ihre Ursache haben. Neben dem Nasenbluten, Epistaxis, das sehr intensiv auftreten kann, finden sich auch kleinere Blutungen im Pharynx und Larynx, sie kommen zuweilen kurz vor dem Auftreten einer Urämie vor. Wie bei allen Erkrankungen des Circulationsapparats, so finden sich auch hier zuweilen Ernährungsstörungen der Schleimhaut als atrophischer Katarrh und, wenn zugleich kleinere Hämorrhagien auftreten, bekommt man die Form der Pharyngitis und Laryngitis, welche man zuweilen als die chronisch hämorrhagische beschrieben findet. Ein auffallendes Verhalten der Schleimhäute bot sich mir in dem schon vorhin erwähnten Falle von Urämie, in welchem eine ganz auffallende Trockenheit der Scheimhäute der gesammten oberen Luftwege bestand, ohne dass man von atrophischen Veränderungen der Nase oder anderer Theile sprechen konnte. Von Blutungen herrührend, die kurz vorher aus Nase und Hals stattgefunden hatten, fanden sich die Nase und auch der Kehlkopf von schwarzen Blutbröckeln bedeckt, die so ausgetrocknet waren, dass sie mit dem durch die Dyspnoe forcirten Exspirationsstrom staubförmig nach aussen gerissen wurden. Türck[3]) beschreibt einen Fall von acut aufgetretener Heiserkeit und Schmerzhaftigkeit im Kehlkopf mit laryngoskopisch nachweisbarer Röthung.

1) Ziemssen's Handb. IX, 3. Aufl., S. 70.

2) Senator, Nothn. Handb. Nierenkrankh. S. 69f. u. Jaeckel, Berliner Dissert. 1884.

3) Klinik, S. 177 u. 178, Fall 20.

die Section ergab auf der gerötheten Schleimhaut des Larynxinneren stellenweise inselförmige ganz dünne Croupmembranen. Löri[1]) beobachtete ebenfalls einen Fall, den er als „Diphtheritis" bezeichnet, im Verlaufe einer chronischen parenchymatösen Nephritis; es handelte sich hier um „linsengrosse grauweisse, in die Schleimhaut eingebettete Schorfe an den Tonsillen und dem linken Aryknorpel, sowie um eine grössere analoge Veränderung an der oberen Kehldeckelfläche, die in einigen Tagen heilte". Von Diphtheritis kann man bei einem solchen Krankheitsbilde wohl kaum sprechen.

Dieulafoye und seinen Schülern verdanken wir ein genaueres Studium der nephritischen Ohrerkrankungen, von denen auch schon die ältere Literatur einige Fälle berichtete. Eine umfassende Arbeit stammt von Morf[2]), der mit 3 eigenen Fällen 22 aus der Literatur gesammelte zusammenstellt. Jedoch erkennt er selbst an, dass seinen Erklärungen der klinischen Befunde und des Wesens der Krankheit gewisse Mängel anhaften, wenn er die nephritischen Hörstörungen in eine Gruppe eintheilt, die durch pathologische Processe im Ohre veranlasst ist, welche entweder makroskopisch, mikroskopisch oder durch die Functionsprüfung nachweisbar sind, und in eine solche Gruppe, in der es nicht gelang Gewebsveränderungen für die Functionsstörung verantwortlich zu machen.

Die Häufigkeit der Hörstörungen bei Nephritis ist jedenfalls eine seltene, die vorliegenden Zahlen sind klein und unzuverlässig, da sie kein allgemeines Material umfassen. Ob eine bestimmte Form der Nephritis bevorzugt wird, ist nicht ersichtlich, jedoch scheint die chronische parenchymatöse und interstitielle Nephritis häufiger betheiligt zu sein, einige Male sah man sie bei chron. Nephritis nach Intermittens und bei Scharlachnephritis. Durch klinische und anatomische Untersuchungen ist erwiesen, dass Hörstörungen im Verlaufe einer Nephritis bei allgemeinem Oedem und bei Urämie durch Blutungen entstehen können. Ferner finden sich Ohrensausen und Schwerhörigkeit als Folge der secundären Gefässerkrankungen; endlich wird auch ein Einfluss der Nephritis auf die Entstehung und den Verlauf von Mittelohreiterungen angenommen.

Blutungen in das Mittelohr sind von Schwartze[4]), Buck[5]),

---

1) l. c. S. 82.
2) Ztschr. f. Ohr. XXX, H. 4.
3) Krankh. des Ohres, S. 185/188.
4) Arch. f. O. IV. S. 12.
5) Arch. f. O. VII, S. 301.

Trautmann[1]) beobachtet worden. Sie stellten sich als Blutergüsse in das Mittelohr oder als Schleimhauthämorrhagien dar, die von Trautmann als durch Diapedese entstanden erklärt werden. Durch die Otoskopie liess sich nach der blaurothen Verfärbung des Trommelfells die Diagnose stellen, während die subjectiven Beschwerden je nach dem plötzlichen Eintritt einer Hämorrhagie oder nach dem allmählichen Entstehen eines Ergusses in plötzlicher oder allmählich zunehmender Schwerhörigkeit mit Ohrensausen bestanden.

Als Beispiele für die andere Art der Schwerhörigkeit, die auf das allgemeine Oedem zu beziehen ist, mögen 1 Fall von Rosenstein[2]) und 2 Fälle von Morf[3]) gelten, in denen 2 Mal im Verlaufe einer chron. Intermittensnephritis und 1 Mal bei acuter Nephritis allmählich zunehmende und sich bis zur Taubheit steigernde Schwerhörigkeit auftrat, bei der Stimmgabeltöne für Luft- und Knochenleitung nicht oder stark verkürzt gehört wurden (Morf). In beiden Fällen fand im Verlaufe der Nephritis mehrere Male eine zeitweilige völlige Wiederherstellung des Hörvermögens statt, die gewöhnlich mit einer Besserung des Allgemeinbefindens und einem Nachlassen der Oedeme zusammenfiel. Nur von dem Rosenstein'schen Falle liegt ein Sectionsbefund vor, der vollkommen negativ ist. Der mit der Entwickelung der Oedeme nahezu gleichen Schritt haltende Grad der Schwerhörigkeit, die periodische völlige Wiederkehr des Gehörs und die Heilung der Hörstörung in dem Falle von acuter Nephritis ohne jede Ohrbehandlung legen, wie Rosenstein auch für seinen Fall annimmt, die Vermuthung nahe, dass es sich um ein Oedem des Acusticus und seiner centralen Bahnen gehandelt hat, das je nach der Zu- oder Abnahme der ödematösen Durchtränkung eine Verschlechterung oder Verbesserung der Hörstörungen veranlasste.

In gleicher Weise sind durch eine seröse Durchtränkung der Hirnsubstanz die bei chronischer Urämie beobachteten Störungen zu erklären, die sich in Schwörigkeit und Ohrgeräuschen äussern, für die eine anatomische Veränderung nicht zu finden und die genaue Lokalisation durch Functionsprüfungen nicht zu geben ist.

Ein grosser Theil der in Ohrensausen und Schwerhörigkeit bestehenden Hörstörungen ist wahrscheinlich bei Nephritis auf die secundären Gefässveränderungen zu beziehen und fällt mit den bei Arteriosklerose und bei Herzfehlern beobachteten Erscheinungen zusammen.

---

1) Arch. f. O. XIV, S. 91, 92.
2) Nierenkrankheiten 4. Aufl. 1894, S. 260.
3) Ztschr. f. Ohr., S. 328 u. 324.

An letzter Stelle haben wir uns mit den Mittelohreiterungen zu beschäftigen, die von Morf, Voss[1]), Haug als Folge oder wenigstens beeinflusst von der Nephritis angesehen werden.

Es sind bei Nephritis acute und chronische katarrhalische, acute und chronische eitrige und hämorrhagisch-eitrige Mittelohrentzündungen beobachtet worden, ohne dass man den Charakter dieser Ohrerkrankungen als nephritische sicher stellen konnte. Man hat als Beweis für die Abhängigkeit derselben von der Nephritis Sectionsbefunde angeführt, die Hyperplasien der Submucosa des Mittelohres, welche als Oedeme gedeutet worden sind, ergaben, ein Resultat, das bei dem langen Bestande der Mittelohreiterungen in den betreffenden Fällen (Gurovitsch[2]) und Moos[3])) gar nicht Wunder nimmt und sich auch unabhängig von Nephritis häufig findet. Morf giebt an, dass die eitrigen Processe im Mittelohr eine aussergewöhnliche Neigung zu nekrotisirender Ostitis und cariöser Einschmelzung der knöchernen Wandungen der pneumatischen Räume des Schläfenbeins hätten, doch stehen für diese Behauptung nur wenige Fälle zur Verfügung und der Sectionsbefund des Falles von Mittelohreiterung nach Nephritis, der in der That die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Nephritis und Otitis nahelegt, nämlich der von Gurovitsch, zeigte gerade, trotz 3 monatlichen Bestehens der Eiterung, keine Knochenerkrankungen, sondern nur eine serös eitrige Flüssigkeit in den Warzenzellen. Wenn man somit für die Annahme der Existenz einer speciellen eitrigen Nephritisotitis keine Anhaltspunkte hat, so weisen doch sichere Beobachtungen darauf hin, dass der Verlauf einer chronischen Mittelohreiterung durch eine gleichzeitige Nephritis beeinflusst werden kann, indem zu Zeiten der Verschlimmerung des Nierenleidens eine Zunahme der Eiterung, zu Zeiten der Besserung aber eine Abnahme erfolgt. Im Falle von Gurovitsch ist dies deutlich ausgesprochen und auch die Beobachtungen von Voss lassen die Vermuthung zu, dass die bei Nephritis bestehende Dyskrasie, vielleicht ähnlich wie bei Diabetes, das bestehende Ohrenleiden verschlimmern könne. Noch glaubwürdiger würden die Voss'schen Beobachtungen sein, wenn es sich nicht um Scharlachnephritis handelte, da hier die Entstehung beider Krankheiten, der Nephritis und der Otitis, auf toxischer Grundlage beruht und demnach eine Coincidenz in der Steigerung beider durch

1) A. f. O. XXVI, S. 233.
2) Berl. klin. Woch. 1880, Nr. 42.
3) Schwartze's Handb. I, 538.

das gemeinsame Virus erklärt werden könnte. — Wenn Haug[1]) in einem Falle von Scharlachnephritis und Otitis glaubt, dass in Folge einer nothwendig gewordenen Aufmeisselung des Warzenfortsatzes die Nephritis zurückging und eine Steigerung derselben durch Eiterretention in Folge von Granulationswucherungen erklärt, so ist das nur eine neue Aufmunterung dazu in der Benutzung von gewissen Casuistiken recht kritisch vorzugehen.

1) l. c. S. 188.

# IX.

# Haut- und Geschlechtskrankheiten sowie Syphilis.

## 1. Hautkrankheiten.

Der Vorhof der Nase bis zur Gegend der Plica vestibuli trägt Cutisauskleidung und es ist von diesem anatomischen Verhalten abhängig, dass die Krankheiten der äusseren Hautdecken sich dort in derselben Weise äussern wie hier. Am häufigsten befallen ekzematöse Erkrankungen mit den Oberlippen auch den Vorhof der Nase und führen hier zu denselben Erscheinungen wie an der äusseren Haut. Die Nase kann entweder der primäre oder secundäre Sitz des Ekzems sein, denn man sieht bei skrophulösen Kindern, die an chronischer Rhinitis leiden, Ekzeme, welche sich unter dem andauernden Reiz des Nasensecrets mehr und mehr ausbreiten und auf das Gesicht fortschreiten, während umgekehrt ein universelles Ekzem von den äusseren Hautdecken aus bis in den Vorhof der Nase sich fortsetzt.

Man könnte eine grosse Reihe von Hauterkrankungen anführen, die bis in den Naseneingang fortschreiten; da sie jedoch, soweit es sich nicht um infectiöse Processe wie Lupus, Syphilis handelt, die an anderer Stelle abgehandelt werden, für Diagnose und Therapie denselben Verhältnissen unterliegen wie die Hautkrankheiten, brauchen sie hier nicht näher erörtert zu werden. Es giebt Hautkrankheiten, die auch in seltenen Fällen auf den Schleimhäuten der oberen Luftwege zu Veränderungen führen, die dem allgemeinen Process zwar analog, dennoch andere Erscheinungsformen schaffen. Hier überwiegt die Neigung zur Geschwürsbildung durch die Abstossung der erkrankten Epithelien, welche sich durch die Macerirung erklärt, die die Schleimhaut durch die Secretion und die feuchte Wärme der Luftwege erfährt, so dass im Allgemeinen an

der Mucosa Substanzverluste und geschwürige Flächen entstehen, wo an der Haut die erkrankte Epidermis als schützende Decke erhalten bleibt und zur Bildung von Borken, Krusten und Schorfen führt.

Deshalb unterliegen die den Hautkrankheiten analogen Schleimhauterkrankungen meist schon wenige Stunden nach ihrem Auftreten Veränderungen, welche ihnen die auf der äusseren Haut charakteristischen Erscheinungen nehmen. Die Bläschenbildung bei Herpes, die Erhebung der Schleimhaut zu grösseren Blasen bei Pemphigus kann man nur selten zu Gesicht bekommen, da die abgehobenen Epithelien sich bald losstossen und der Krankheit das typische Aussehen nehmen, bei impetiginösen und erythematösen Krankheiten kommt es durch einen nekrotischen Zerfall der oberflächlichen Infiltrate schnell zur Geschwürsbildung, so dass alle diese Erkrankungen unter dem gemeinsamen Bilde eines exsudativen Processes mit folgender Geschwürsbildung auftreten, weshalb Seifert[1]) und Schech[2]) sie unter ein einheitliches Krankheitsbild zusammenfassen, das der Letztere, wenn es im Kehlkopfe sich zeigt, als Laryngitis exsudativa bezeichnet.

Bei der Seltenheit der Complikationen auf den Schleimhäuten der oberen Luftwege muss man sich auf die spärlichen fremden Mittheilungen verlassen[3]), die noch kärglicher sein würden, wenn man nicht häufig die Affectionen der Mundhöhle, vor Allem die am harten und weichen Gaumen, den Rachengebilden zurechnete. Von den in der Nase, dem Pharynx und Larynx beobachteten Hautkrankheiten sind zu nennen: Herpes, Pemphigus, Urticaria, Lichen, Impetigo und Erythema, während ich die Miliaria (Löri)[4]) und das Ekzem des Halses (M. Schmidt)[5]) ausnehme, da ich beides nur als eine mit besonderer Röthung und Schwellung der Drüsenausführungsgänge einhergehende acute Schleimhautentzündung, aber nicht als eine dem Ekzem oder der Miliaria der äusseren Haut vergleichbare Krankheit ansehen kann. Man kann im Allgemeinen als Prädilectionsstellen für diese Erkrankungen das Gaumensegel, die hintere und seitliche Rachenwand, den Zungengrund, die Epiglottis und die obere Kehlkopfumrandung ansehen, und es ist

---

1) Heym. Handb. der Lar. u. Rhin. I, S. 448ff.

2) Münch. med. Woch. 1898, Nr. 26.

3) Auf die Wiedergabe der casuistischen Literatur verzichte ich; sie ist einzusehen bei Schech, Münch. med. Woch. 1898, Nr. 26, bei Seifert, Heym. Handb. der Lar. I, S. 448 und bei Klemperer, Heym. Handb. I, S. 1286ff.

4) Die durch anderweitige Erkrankung bedingten Veränderungen etc., S. 86.

5) Krankh. der ob. Luftwege, 2. Aufl., S. 531.

wohl möglich, dass für diese Art der Localisation die mechanischen Reize, denen diese Theile bei der Nahrungsaufnahme besonders ausgesetzt sind, ein prädisponirendes Moment abgeben.

Herpeseruptionen, die bei Krieg[1]) abgebildet werden, treten im Rachen und Kehlkopf gewöhnlich in Verbindung mit Herpes labialis auf, zuweilen kommt es zu Nachschüben der Eruption in jenen Theilen. Da die ihrer Decke beraubten Bläschen häufig confluiren, so führen sie zu grösseren Geschwürsflächen, auf deren differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber Syphilis und Diphtherie Stepanow[2]) hinweist. Schrötter[3]) hat aus Herpesbläschen keine Geschwüre entstehen sehen, nach ihm stösst die Membran, die an die Stelle des Bläschens nach kurzer Zeit tritt, sich ab ohne Veränderungen zu hinterlassen. An Pemphiguserkrankungen in den oberen Luftwegen ist die Literatur besonders reichhaltig und zwar hat man den Pemphigus vulgaris, Pemphigus foliaceus und Pemphigus vegetans beobachtet. Als gutes Beispiel eines Falles von Pemphigus vulgaris sei die Beobachtung Schrötter's[3]) angeführt. Es kam wie am übrigen Körper so auch zeitweise im Larynx zu Eruptionen, welche mehr oder weniger ausgebreitet waren. „Man sah z. B. an der Epiglottis eine helle vollkommen durchscheinende Blase, schon nach wenig Stunden aber war der Inhalt getrübt und rein gelb geworden. Die Blase selbst wurde kleiner, schlotterig, collabirte mehr und mehr, wurde gefaltet, lag endlich wie eine Croupmembran der Schleimhaut auf. Die Umgebung war nicht besonders geröthet.“ Thost[4]) beschreibt zwei Fälle von chronischem Pemphigus foliaceus mit Betheiligung der Nasen-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut in folgender anschaulichen Weise. Auf den erkrankten Schleimhautpartien bilden sich „inselförmige weisse Flecken von unregelmässiger Gestalt, von der Grösse einer Linse bis zu der eines Markstücks. Diese Flecken werden durch die abgehobene Epidermis gebildet, die oft wie ein zerknittertes Papier gefaltet ist oder in Fetzen herabhängt, in Nase und Nasenrachenraum auch wohl mehr eintrocknet und dann borkig wird, wobei sie dann statt der schneeweissen Farbe eine mehr schmutzig graue, braune oder auch vielleicht röthliche Farbe zeigt, wenn Blut beigemischt ist. Die umgebenden Schleimhautpartien zeigen eine stärkere reactive Röthung. Die weisse Epitheldecke

1) Atlas Tafel XXXV.
2) Mon. f. Ohr. 1885, S. 237 f.
3) Vorlesungen über die Krankh. des Kehlkopfes, 1. Aufl., S. 62.
4) Mon. f. Ohr. 1896, S. 165 ff.

reisst leicht ein und lässt sich von dem Rete Malpighii ohne Schwierigkeit ablösen. Man sieht dann die rothe Papillarschicht, die auf Berührung blutet." Nach Thost heilt der Process in kurzem, oft schon nach 24 Stunden ohne Narbenbildung ab, Krieg spricht dagegen in seinem Falle, von dem er mehrere gute Abbildungen giebt [1], von einem narbenartigen Aussehen der Gaumenschleimhaut bei einer Patientin, die an recidivirendem Pemphigus foliaceus litt.

Neumann [2]) weist in der Beschreibung des Pemphigus vegetans darauf hin, dass, wie aus der 41 Fälle umfassenden Statistik ersichtlich ist, sehr häufig Rachen und Kehlkopf, einmal auch die Nase [3]) der Sitz der ersten Krankheitserscheinungen waren. Ueber Erkrankungen der Schleimhäute bei Erythema exsudativum multiforme finden sich bei Lanz [4]) und Schoetz [5]) Mittheilungen; von Impetigo herpetiformis giebt Du Mesnil und Marx [6]), von Lichen ruber acuminatus Juffinger [7]) [8]) ein Beispiel, während Lichen ruber planus von Marx [9]) beschrieben wird. Zuweilen betheiligt sich auch die Schleimhaut der oberen Luftwege an Urticariaeruptionen, besonders in der chronischen recidivirenden Form; es kann dann, wie es Cayla (La semaine méd. 1889, S. 346) beobachtete, zu starken Schwellungen der Kehlkopfschleimhaut mit Asphyxie kommen. Die Hauterkrankungen setzen sich häufig von der Haut aus auf Ohrmuschel und äusseren Gehörgang fort. Neben den verschiedensten Krankheiten wie Herpes, Impetigo, Pityriasis, Psoriasis, Pruritus kommt vor Allem dem Ekzem eine grössere Bedeutung zu. Es ist selbstverständlich von Wichtigkeit für die einzuleitende Therapie zu entscheiden, welche Form der Otitis externa ekzematosa vorliegt und ob eine Mittelohreiterung mit Perforation des Trommelfells besteht oder nicht. Da die Diagnose sowohl durch die vom Ekzem abhängige starke purulente Secretion, als auch durch die häufig bestehende Unmöglichkeit das Trommelfell wegen der starken Schwellung der Gehörgangswände zu besichtigen oft erschwert wird, sei auf die Symptome hingewiesen, die auch ohne den oto-

1) Atlas Tafel XXXVI.
2) Wien. klin. Woch. 1898, Nr. 8.
3) Riegel, Wien. med. Woch. 1882, S. 274.
4) Berl. klin. Woch. 1886, Nr. 41.
5) Berl. klin. Woch. 1889, Nr. 27.
6) Arch. f. Derm. u. Syph. 1889, XXI.
7) Sem. Centralbl. XI, S. 386.
8) Lukasiewicz, Arch. f. Derm. u. Syph. 1896, Bd. 34.
9) Würzburger Dissertation.

skopischen Nachweis einer Trommelfellperforation, eine Diagnose auf Mittelohreiterung sichern: Sie bestehen darin, dass der Schleimgehalt des Eiters seinen Ursprung aus dem Mittelohr andeutet und dass Pulsation der Eitermenge im äusseren Gehörgang und Luftblasen im Secret desselben auf eine Perforation mit Sicherheit schliessen lassen. Abgesehen davon, dass bei nässenden Ekcemen oder anderen mit Transsudation einhergehenden Processen auch das Trommelfell in seiner Cutisschicht verdickt und chronisch entzündet wird, findet ein Uebergreifen dieser Hautkrankheiten auf das Trommelfell oder das Mittelohr nicht statt.

## 2. Die Beeinflussung der obersten Luftwege und der Ohren durch die normalen und krankhaft veränderten sexuellen Functionen.

### a) Beziehungen der Geschlechtsorgane zu den oberen Luftwegen.

Ueber die Verbindungen, welche zwischen den männlichen und ganz besonders den weiblichen sexuellen Functionen und den oberen Luftwegen bestehen, haben wir in der neuesten Zeit wichtige Bereicherungen unserer Kenntnisse erfahren.

Ueber Nasenbluten als vicariirende Menstruation, über Schwellungszustände und Schnupfen der Nase während der Menses oder des Cohabitationsaktes, über Nasenbluten als Folge von Masturbation enthält schon die ältere Literatur einige Mittheilungen. Der neuesten Zeit von Hack beginnend war es vorbehalten, diese Beziehungen in ein System zu bringen [1]), wenn auch hier wieder Fliess in seinem sonst bemerkenswerthen und im Allgemeinen sachlich gehaltenen Buche über die Beziehungen zwischen Nase und weiblichen Geschlechtsorganen theilweise recht über das Ziel hinausschiesst.

Solche Beziehungen bestehen schon unter physiologischen Verhältnissen zur Zeit der Pubertät und während der Cohabitation, beim Weibe ausserdem zur Zeit der Menstruation, im Klimakterium, sowie während der Gravidität.

Von pathologischen Zuständen spielt die Hauptrolle die Masturbation, doch scheinen ausserdem hier auch gynäkologische Erkrankungen, besonders chronische Endometritiden und Verlagerungen des Uterus mitwirken zu können; wie weit in den Fällen der letzteren Kategorie das Grundleiden oder vielmehr der häufig mit demselben verbundene hysterische Zustand der Kranken als ätiologisches

---

1) John Mackenzie, John Hopkins Hospit. Bull. Baltimore Jan. 1898.

Moment für die darnach auftretenden Folgezustände, die sich meist in Form von nasalen Reflexneurosen äussern, verantwortlich zu machen ist, wird in vielen Fällen zweifelhaft bleiben.

Wenn man die Symptome überblickt, welche unter dem Einflusse genitaler Affectionen an den oberen Luftwegen sich finden, so sind es in erster Linie Erscheinungen, welche das Gefässystem betreffen und sich in Hyperämien, Schwellungen, Secretionen und Blutungen aus den Schleimhäuten äussern.

Das vasomotorische System des gesammten Körpers ist bei den sexuellen Functionen besonders betheiligt. Es ist deshalb leicht erklärlich, dass an den allgemeinen Fluxionen, die den Körper durchströmen, das Gefässsystem der Nase mit seinen besonderen Gebilden sich intensiver betheiligen wird als andere Bezirke des Körpers. Es sei an die reiche Blutversorgung der Nasenhöhle erinnert und besonders an die Schwellkörper, welche in bestimmten Bezirken der Muscheln und des Septum der Nasenschleimhaut eingelagert sind. Das Vorhandensein von Schwellkörpergewebe in der Nase legt den Gedanken nahe, ob man es hier vielleicht mit einem Gebilde zu thun hat, welches, analog den Schwellkörpern der Geschlechtssphäre gebildet, in bestimmter Wechselwirkung mit den sexuellen Vorgängen des Körpers steht und man hat darauf aufmerksam gemacht, dass die Schwellung der Corpora cavernosa der Nase ein Analogon zu der der Clitoris und des Penis bildete. Gegen einen derartigen innigen Zusammenhang spricht nicht allein die Thatsache, dass solche Schwellungszustände in der Nase als Ausnahmen zu betrachten sind, sondern vor Allem auch die anatomische Bildung der Schwellkörper der Nase, die im Grossen und Ganzen zwar in der Anordnung der oberflächlichen eng-, in der Tiefe aber weitmaschigen Hohlräume denen der Genitalien ähneln, die aber doch ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal darin aufweisen, dass die einzelnen Hohlräume muskulöse Wandungen besitzen, die unter dem vasomotorischen Einflusse des Ganglion sphenopalatinum zu Verengerung oder Erweiterung der Schwellkörper führen können. Auch die ganze Lagerung der Schwellkörper der Nase lassen erkennen, dass sie allein der Respiration dienen, wie früher auseinandergesetzt worden ist; ständen sie in der That in Beziehung zur sexuellen Sphäre, so wäre es schwer ersichtlich, weshalb sie im Respirationsgebiet der Nase angebracht wären, während die Regio olfactoria ihrer entbehrt.

Wir sehen also in den Congestionen zur Nase nichts anderes als einen lokalen Ausdruck der allgemeinen Fluxion an jenen Stellen, die besonders reich an Gefässen sind. Ihre geringsten Grade stellen die

Hyperämien dar, die sich in einfachen Schwellungen äussern, welche gewöhnlich zu periodischem Verschluss einer oder beider Nasenöffnungen führen; die geschwollene Schleimhaut secernirt reichlicher und schliesslich kann es auch aus ihr zu Blutungen kommen. Dieselben scheinen gewöhnlich, wie auch vicariirende Blutungen aus anderen Körpertheilen, diffus ohne Substanzverlust zu sein und von den Muscheln herzukommen. Doch kann auch der Ort der habituellen Epistaxis am Septum ihr Ursprung sein. Im Geschlechtsleben der Frau findet man solche Zustände, die gewöhnlich in Folge der Blutcongestion auch mit Kopfschmerzen verbunden sind, im Beginne oder sogar als Prodrome der eintretenden Menstruation, sie können bei Menstruationsanomalien als Ersatz derselben eintreten und finden sich endlich nach Eintritt der Menopause noch zuweilen in den regelmässigen menstruellen Intervallen.

Es muss auch die Beobachtung verschiedener Autoren besonders hervorgehoben werden, dass auch an der krankhaft veränderten Nasenschleimhaut diese Erscheinungen auftreten können, denn Mackenzie hebt hervor, dass bei Ozaena während der Menstruation der Geruch intensiver und die Secretion eine reichlichere würde.

Das „Erysipèle kataméniale“ dürfte auch unter die vasomotorischen Reflexneurosen von den Genitalien aus zu zählen sein. Es äussert sich in Röthung und Schwellung der Umgebung der äusseren Nase, die selbst ebenfalls stark geröthet ist.

Als Reflexe müssen gewisse Beziehungen zwischen ganz bestimmten Bezirken der Nasenschleimhaut und den weiblichen Genitalien aufgefasst werden. Ihr Vorhandensein stützt sich auf eine Reihe exakter, durch die Erfahrung bestätigter Thatsachen, so dass man sie, wenn sie auch im Einzelnen noch dunkel, ja in den Schilderungen von Fliess[1]) recht mystisch erscheinen, nicht unbeachtet lassen kann. Schon Küpper[2]) warnt vor der Galvanokaustik der Schwellkörper der Nase bei Schwangeren, da er zwei Mal darnach Aborte erlebt hat, und Schech geht so weit zu sagen, dass die Schwangerschaft eine absolute Contraindikation der Galvanokaustik abgebe.[3]) Fliess hat an einer grossen Reihe von Untersuchungen, die er an der Universitäts-Frauenklinik in Berlin anstellte, constatirt, dass an dem vorderen Ende der unteren und mittleren Muschel, sowie am Tuberculum septi Stellen seien, — er bezeichnet sie als Genitalstellen —, von denen aus eine Beeinflussung pathologischer

1) l. cit.

2) D. med. Woch. 1884, Nr. 51.

3) Schech, 5. Aufl., S. 289.

Zustände des weiblichen Geschlechtsapparates zu erzielen sei. Durch Cocainisiren der „Genitalstellen“ sind die Schmerzen, welche den Eintritt der Menstruation begleiten oder überdauern, zu beseitigen, ist der Wehenschmerz auf ein Minimum zu reduciren und durch Verätzung dieser Stellen kann man dauernde Heilung von dysmenorrhoischen Zuständen erhalten.

Doch nicht allein in der Nase finden sich solche Erscheinungen, sondern auch im Pharynx und vor Allem im Larynx finden sich Congestionen, die von den Genitalien ausgehend gedeutet werden müssen. Wie man während der Entwickelung der Pubertät, zur Zeit des sogenannten Stimmwechsels, des Mutirens, Hyperämien im Bereiche der Schleimhäute der oberen Luftwege beobachtet, die oft die Ursache für eine leichte Ermüdbarkeit der Stimme abgeben, so finden sich auch während der Menstruation, der Gravidität und bei einigen uterinen Leiden die gleichen hyperämischen Zustände, deren Störung für die Singstimme von den Sängerinnen im Allgemeinen weit mehr berücksichtigt wird als von den Aerzten. Ruault[1]) sah zur Zeit der Menses Blutungen aus den Stimmbändern.

Im Bereiche sämmtlicher Schleimhäute der oberen Luftwege werden ferner sensible Störungen als Parästhesien und Hyperästhesien, die sich in Trockenheit des Halses, Fremdkörpergefühl, Hustenreiz äussern, als abhängig von sexuellen Einflüssen angegeben. Ihre Entstehung dürfte einmal von der Hyperämie jener Theile, dann aber von dem reizbaren Zustande abhängen, in dem das ganze Nervensystem zur Zeit jener Perioden steht. Reizzustände der Geruchsnerven werden als Hyperosmie und Parosmie zuweilen beobachtet.

Wenn nun weiterhin angegeben wird, dass auch asthmatische Anfälle von der Genitalsphäre ausgelöst werden, so tangirt man wieder die Grenze, die, wenn auch praktisch schwer zu ziehen, doch theoretisch zwischen den von den Genitalien ausgelösten Folgezuständen und gleichzeitigen hysterischen Erscheinungen zu errichten ist.

An letzter Stelle endlich sei der Erscheinungen gedacht, die abhängig von der geschlechtlichen Entwickelung des Körpers sich in functionellen Störungen der Stimme äussern. Die bekannteste Störung ist das Mutiren, das zur Zeit der Geschlechtsreife eintritt. Es stellt sich als physiologischer Vorgang dar, der von dem

---

1) ref. Semon's Centralbl. VI, S. 323.

stärkeren Wachsthum des Kehlkopfes gerade in jener Zeit und der dadurch erforderlichen Nothwendigkeit die Function der Muskeln der zunehmenden Grösse des Organes anzupassen, abhängig ist. In den meisten Fällen erfolgt zur Zeit der Pubertät bei entsprechender Schonung der zuweilen leicht heiseren oder schnell ermüdenden Stimme der Stimmwechsel, d. h. die Umwandlung der Stimme aus dem kindlichen Timbre in die Tonlage des Erwachsenen, ohne auffallende Störung. An den Stimmbändern beobachtet man wohl in jener Zeit zuweilen eine leichte Hyperämie, doch sonst ist in der Motilität des Kehlkopfes keine Abnormität nachzuweisen. Pathologisch wird das Mutiren erst, wenn es sich über eine längere Zeit hinaus erstreckt und wenn nach erfolgter Pubertät die Stimme noch immer den kindlichen oder einen ihm ähnlichen unbestimmten Klang ohne den Charakter eines bestimmten Registers beibehalten hat. Es ist dies beim Manne eine hohe fistelnde Stimme, die häufig für wenige Worte ungewollt oder unter dem Einflusse des Affectes in eine tiefe Tonlage umschlägt oder nach der Höhe gehend völlig versagt — die Stimme schlägt über —, oder beim jungen Mädchen, wie Störk hervorhebt, eine abnorm tiefe und rauhe.

Man hat diese als die Folge eines verlängerten Mutismus zu deutende Fistelstimme beim Manne als Eunuchenstimme (Fournier) bezeichnet, die nicht nur um kurze Zeit die Pubertät überdauern, sondern, wie aus zahlreichen Fällen ersichtlich ist, noch bis in die höheren Lebensalter hinein als eine stets den Eindruck der Lächerlichkeit erweckende Stimmanomalie bestehen kann. So schwer die Unannehmlichkeiten sind, welche sie dem Kranken bereiten, so leicht ist es gewöhnlich für den Arzt Abhilfe zu schaffen.

Eine sichtbare Veränderung findet sich, wenn auch Fournier eine Reihe von Krankheitsbildern hat construiren wollen, laryngoskopisch nicht und weder eine Röthung noch eine Bewegungsanomalie der Stimmbänder ist zu constatiren. Es ist dies auch erklärlich, wenn man sich vergegenwärtigt, dass die Eunuchenstimme eine Coordinationsstörung in der Function der Kehlkopfmuskeln ist, die darin besteht, dass die Stimmbildung sich nicht den Dimensionen des entwickelten Kehlkopfes angepasst hat und nun dauernd in einem falschen Register stattfindet. Bei entsprechender Anweisung des Kranken und Sprachübungen, die besonders im Nachsprechen tieferer Lagen zu erfolgen haben, ist meist in wenigen Sitzungen eine Heilung zu erzielen.

Die Veränderung der Stimme im Alter, die sich in Rauhigkeit und Schärfe äussert, kann von der Ossification des Kehlkopf-

gerüstes und den dadurch veränderten Schwingungsverhältnissen desselben abhängig sein.

b) Beziehungen der Geschlechtsorgane zu den Ohren.

Von Stepanow,[1]) Eitelberg, Gradenigo[2]) sind Fälle beobachtet worden, in denen Ohrenblutungen vikariirend für die Menstruation oder zugleich mit ihr auftraten. In den meisten Fällen handelte es sich um schon früher an chronischem Katarrh oder chronischer Eiterung erkrankt gewesene Gehörorgane, an denen die Hörfunction in der anfallfreien Zeit mehr oder weniger herabgesetzt war. Die Ohrblutungen setzen meist am Tage vor Beginn der Menstruation ein und in den Fällen von Menstruationsanomalien an den Tagen, wo dieselbe hätte eintreten müssen. Sie erfolgen gewöhnlich einseitig, und zwar findet sich gewöhnlich stets dasselbe Ohr ergriffen. Die Menge des Blutes aus den Ohren variirt von wenigen Tropfen bis zu Mengen, welche die der normalen Menstruation überschreiten. Die Personen bemerken meist an einer Art von Aura, die der Blutung vorangeht und sich in Kopfschmerz, leichtem Schwindel, Ohrensausen äussert, das Eintreten derselben. Der Ursprung der Blutung scheinen das Trommelfell und der äussere Gehörgang, insbesondere die Ausmündungen der Ceruminaldrüsen an der hinteren und oberen Gehörgangswand zu sein; und nach erfolgter Blutung liess sich meistens, abgesehen von einer leichten Röthung jener Drüsenausführungsgänge am Ohre sonst nichts Krankhaftes finden mit Ausnahme des Falles von Eitelberg, wo das Trommelfell punktförmige rothe Stellen aufwies.

Es sei bemerkt, dass von einzelnen Beobachtern mitgetheilt wird, dass bei bestehender perforativer chronischer Mittelohreiterung, die mit Granulationsbildung verbunden war, ebenfalls zur Zeit der Menstruation Blutungen vorgekommen seien; derartige Fälle sind zu wenig durchsichtig, als dass sie als vicariirende Blutungen aufgefasst werden können. Dasselbe gilt von einigen zweifelhaften Fällen, in denen eine labyrinthäre Blutung bei Eintritt der Menses aufgetreten sein soll (Jacobson,[3]) Koll).[4])

Eine interessante Erscheinung bei jenen vicariirenden Ohrblutungen bietet das Verhalten der Hörfunction, die zur Zeit der Blutungen die Symptome einer für alle Tonhöhen gleichmässigen

1) Mon. f. Ohrenheilk. 1885, Nr. 11.
2) Arch. f. Ohr. Bd. 28, S. 82.
3) Arch. f. O. 21, S. 280.
4) Arch. f. O. 25, S. 88.

Hyperästhesie des N. acusticus und eine Verminderung der electrischen Acusticusreaktion zeigte, sowie das Verhalten der Sensibilität, die einmal als hyperästhetisch, andere Male wieder als anästhetisch angegeben wird. Zur Zeit der Menstruation wird Ohrensausen oft beobachtet, das auf die durch die Fluxion verursachte Hyperämie zu beziehen ist.

Die Masturbation soll einen üblen Einfluss auf schon vorhandene Ohrenleiden ausüben, indem durch sie eine Verschlimmerung von chronischen Katarrhen oder Eiterungen beobachtet wurde. Nicht selten wird sie auch als Anlass zu subjectiven Ohrgeräuschen angegeben, die als abnorme Reizbarkeit der Vasomotoren zu deuten sind.

Dass Gravidität und Wochenbett in Verbindung mit chronischen Mittelohrkatarrhen gebracht wird, ist eine Thatsache, die im Volke so verbreitet ist, dass man in einer abnorm hohen Zahl von Schwerhörigkeiten jene Zustände als ätiologisches Moment angegeben findet. Wie wenig Werth man im Allgemeinen auf die Betonung dieser Beziehungen seitens der Kranken zu legen hat, erkennt man daran, dass es in sehr vielen Fällen gelingt objective Veränderungen am Ohre nachzuweisen, die ihre Ursache zweifellos nicht in jenem physiologischen Zustande des weiblichen Organismus haben. Alle Fälle von veralteten Katarrhen des Mittelohres, für die in Nasen- oder Rachenerkrankungen eine nachweisbare Ursache besteht, alle Fälle von abgelaufenen Mittelohreiterungen mit Residuen im Mittelohr und Trommelfell glaube ich als nicht einwandfrei hier ausschalten zu können und so kommen nur die Formen sogenannter Otitis media kat. chron. ohne jede Veränderung am Trommelfelle, sowie die Fälle mit subjectiven Ohrgeräuschen als mögliche Folgeerkrankung in Betracht. Bezold hat gefunden, dass von 190 Frauen, die an jenem Mittelohrkatarrh litten, 17,9 % den Beginn oder wenigstens eine stärkere Zunahme ihrer Schwerhörigkeit auf eine Schwangerschaft oder ein Wochenbett zurückführten, bei einigen trat schubweise mit jeder erneuten Schwangerschaft eine Verschlechterung des Gehörs ein.

Diese Gehörsstörungen dürften in enger Beziehung mit den Circulationsstörungen, denen der weibliche Organismus ebensowohl zur Zeit der Menstruation wie während der Gravidität unterworfen ist, sowie mit den anämischen Zuständen stehen, die sich an die Wochenbette anschliessen.

---

1) Arch. f. Ohr. Bd. XXV, S. 225.

Wie wir bei den Erkrankungen des Circulationssystems eine Beeinflussung des Ohres beobachteten, so fanden wir auch, das Anämie und Hyperämie wichtige ätiologische Momente für functionelle Gehörstörungen abgeben können. Wie man schon während der Zeit der Menstruation in Folge der Fluxion Schwerhörigkeit und Ohrensausen als jedenfalls hyperämische Zustände in den tieferen Theilen des Gehörorganes beobachten kann, so ist es erst recht erklärlich, dass die chronischen Blutstauungen und die erhöhte Reizbarkeit des gesammten Nervenapparates während der Schwangerschaft im Stande sind, die Entstehung von Gehörstörungen zu begünstigen.

Ueber Embolien im Ohre durch das Puerperium und über pyämische Erkrankungen des Ohres im Anschluss an puerperale Erkrankungen liegen nur spärliche Mittheilungen vor.

### 3. Gonorrhoe.

Es ist heute keinem Zweifel mehr unterworfen, dass gonorrhoische Erkrankungen der Nase und der Mund-Rachenhöhle vorkommen und die zahlreichen früheren gegentheiligen Behauptungen, die zum Theil auf theoretischer Spekulation über den Infectionsmodus der Gonorrhoe auf Schleimhäuten mit Platten- und Cylinderepithel beruhten, sind gegenstandslos geworden. Wenn trotzdem im Verhältniss zur Häufigkeit der Gonorrhoe eine Naseninfection, die durch Unsauberkeit im Gebrauche der Taschentücher besonders nahe liegt, nur vereinzelt beobachtet wird, so ist dafür die den Vorhof der Nase auskleidende Cutis verantwortlich zu machen, welche der Infection einen natürlichen Damm entgegen setzt. Nicht allein in Verbindung mit gonorrhoischer Conjunctivitis bei Neugebornen, wo die Ansteckung während des Geburtsaktes erfolgt, sondern auch durch directe Uebertragung auf die Nasenschleimhaut Erwachsener ist eine eitrige Rhinitis als Ausdruck dieser Infection beobachtet und durch den bacteriologischen Nachweis der Gonokokken zur Sicherheit erhoben worden (Müller).[1]) Ich beobachtete zwei Fälle von purulenter Rhinitis, in deren Sekret typische Gonokokken mit intracellulärer Anordnung nachzuweisen waren, bei zwei Geschwistern von 4 und 6 Jahren, die in dürftigen und unreinlichen Verhältnissen lebend mit der an Gonorrhoe leidenden Mutter dasselbe Bett theilten.

Interessant ist der Nachweis der Uebertragbarkeit der Gonor-

1) bei Störk, Nothn. Hdb. XIII, 1. Hälfte, S. 86.

rhoe auf die Mundschleimhaut Neugeborner (Rosinski),[1]) wo sie als weissliche Auflagerungen sich zeigte, und Cuttler[2]) und Salzmann[3]) sahen je einmal durch Infection in Folge eines Coitus per os eine gonorrhoische ulceröse Stomatitis entstehen.

Die gonorrhoische Arthritis kann sich in den Gelenken des Kehlkopfes lokalisiren und Symptome bereiten, wie sie in analoger Weise beim acuten Gelenkrheumatismus vorkommen. Libermann[4]) und Simpson[5]) haben je einen Fall von Erkrankung des Cricoarytaenoidealgelenkes beschrieben, die nach Ablauf einer acuten Gonorrhoe zugleich mit anderen Gelenkschwellungen aufgetreten war. Bei ersterem fand sich eine Röthung und Schwellung des linken Aryknorpels, die besonders über dem Gelenk localisirt war, so dass eine kugelige, bei Sondirung fluktuirende Anschwellung sich dort zeigte; das linke Stimmband näherte sich nicht der Mittellinie. Dabei bestanden heftige Schmerzen in der Kehlkopfgegend, die sich bei Druck auf den Schildknorpel steigerten, sowie Aphonie. Allmählich besserte sich die Stimme und nach 6 Wochen war die Schwellung verschwunden, das Stimmband dagegen noch träge beweglich, während die Stimme fast wieder ihren gewohnten Klang hatte. Bei Simpson erfolgte der Rückgang der Schwellung schneller, doch bestand auch hier träge Beweglichkeit des Stimmbandes der erkrankten Seite sowie der Gelenkgegend bei der Entlassung des Kranken nach 11 Tagen noch fort.

Eine neue Art der gonorrhoischen Kehlkopferkrankung hat Lazarus[6]) aufgestellt auf Grund eines Falles von doppelseitiger Posticuslähmung bei gonorrhoischer Arthritis. Da an den Aryknorpeln und an der Interarytaenoidealschleimhaut keine Veränderungen laryngoskopisch nachweisbar waren, keine Druckempfindlichkeit der Kehlkopfknorpel oder Schmerzen bestanden, unterscheidet sich das Krankheitsbild deutlich von dem der eben geschilderten Gelenkerkrankungen im Kehlkopfe, so dass man Lazarus — der übrigens auf die Möglichkeit einer solchen Differentialdiagnose nicht hinweist — zustimmen muss, wenn er seinen Fall als gonor-

1) Ztschr. f. Gynäk. 1891.
2) ref. Sem. Ctr. VI, S. 166.
3) bei Kraus, Nothn. Hdb. XVI, I. Th., 1. Abthl., S. 244.
4) aus Soc. méd. des Hôpit. 1873, p. 388 abgedruckt bei Archambault, Thèse de Paris 1886.
5) aus The Med. Rec. Juillet 1889 wiedergegeben bei Lacoarret, Rev. de laryn. 1891, S. 398.
6) Arch. f. Laryng. V, S. 232.

rhoische Neuritis zu erklären sucht, für deren Existenzberechtigung ihm vor Allem die Leyden'schen Untersuchungen[1]) maassgebend sind.

Eine Lokalisation der gonorrhoischen Erkrankung im Ohre ist nicht sicher bekannt; Flesch[2]) glaubt Gonokokken im Mittelohreiter eines kleinen Kindes gefunden zu haben und die kurze Notiz, die ich in einer Krankengeschichte von Fischel[3]) fand, dass bei Tripper Ohrensausen innerhalb von 24 Stunden zu völliger beiderseitiger Taubheit führte, ist nicht verwerthbar.

## 4. Syphilis.

Der Betrachtung der Syphilis der oberen Luftwege kann kein so breiter Raum gewährt werden, wie er ihrer Bedeutung und Häufigkeit entsprechen würde. In den Lehrbüchern der Syphilis und besonderen Abhandlungen[4]) [5]) [6]) [7]) findet sich zudem dieses Capitel meist so erschöpfend behandelt, dass hier nur auf die wichtigsten Dinge hingewiesen sein mag.

Primäraffecte finden sich an der **Nase** in der Gegend des Naseneinganges, besonders in den dem Finger als Infectionsträger zugänglichen Theilen des Vorhofes. Sie sind am Nasenflügel und am Septum beobachtet worden und verdienen deshalb der Erwähnung, weil sie der Diagnose nach zwei Richtungen hin Schwierigkeiten bereiten können. Gerade an der ersteren Stelle, wenn die Affection an der Innenseite des Nasenflügels sitzt und zu einer starken Schwellung und Röthung desselben führt, liegt im Anfang, ehe die Drüsenschwellungen des Gesichtes und Halses mächtige werden und die Sklerose in der Umgebung des später ulcerirenden Affects deutlich wird, die Fehldiagnose auf Furunkulose nahe; sind diese Symptome aber erst voll entwickelt, so kann die Erkrankung leicht als gummöse Erkrankung angesprochen werden.

Das secundäre Stadium tritt an den Schleimhäuten der Nase in zeitlicher Uebereinstimmung mit den Erscheinungen der äusseren Haut, jedoch nicht mit der dort herrschenden Häufigkeit, Mannigfaltigkeit und Prägnanz in der Form auf. Erythem und Papeln

---

1) Ztschr. f. klin. Med. 1892.
2) Berl. klin. Woch. 1892, Nr. 48.
3) Fischel, Prag. med. Woch. 1891, Nr. 11.
4) Neumann, Syphilis Nothn. spec. Path. u. Ther. 1897, Bd. XXIII.
5) Lang, Vorlesungen, 2. Aufl., 1895.
6) Gerber, Syphilis der Nase u. des Halses, Berlin bei Karger 1895.
7) Seifert, Deutsch. med. Woch. 1893, 42, 44, 45.

sind im Bereiche der Schleimhaut jedenfalls seltene Erscheinungen, denn es existiren über ihr Vorkommen auf der Schleimhaut widersprechende Angaben, während sie im Vorhofe der Nase, nach einigen auch am Nasenboden und Septum häufiger zur Beobachtung zu kommen scheinen. Lang bildet eine luxurirende Papel an der Grenze zwischen häutigem und knorpeligem Septum [1]) ab. Allgemein anerkannt ist unter den Frühformen der Syphilis in der Nase ein Katarrh, der durch seinen schleichenden Beginn und die Absonderung eines spärlichen, aber dicken Secretes sich von dem acuten Katarrh auszeichnet, vielleicht darf er als specifisches Erythem aufgefasst werden. Die Unbedeutendheit seiner Symptome, wie auch die Thatsache, dass er ohne Residuen zu hinterlassen zur Abheilung kommt, denn oberflächliche Ulcerationen von Schleimhautpapeln (Lang) gehören zu den Seltenheiten, dürfte die Ursache für die geringen Erfahrungen sein, die über ihn vorliegen.

Die tertiären Erscheinungen beherrschen das Bild der Nasensyphilis und sind während ihres Bestehens durch die klinischen Erscheinungen, nach ihrer Heilung aber durch die zu subjectiven Beschwerden führenden Defecte und narbigen Veränderungen häufig Gegenstand localer Behandlung. Analog den tertiären sind in ihrem Verlaufe die hereditären Formen.

Es ist bekannt, wie die gummöse Erkrankung unter verschiedenen Formen auftreten und in verschiedener Weise verlaufen kann. Die umschriebene geschwulstartige Neubildung findet sich in der Nase seltener und localisirt sich am häufigsten im häutigen und knorpeligen Septum, sowie an den Nasenflügeln.

Von ihr will Kuhn und Manasse [2]) sowie Kuttner [3]) syphilitische Granulome unterschieden haben, die von den Tuberkulomen klinisch und auch häufig histologisch, — nämlich in den Fällen, wo in ihnen keine Tuberkelbacillen oder keine Tuberkel mit beginnender Verkäsung nachzuweisen sind — nicht zu trennen sind. Von den eigentlichen Gummigeschwülsten unterscheiden sie sich durch das gestielte oder breitbasige Aufsitzen, sowie durch die grössere Beständigkeit, die keine Neigung zum centralen Zerfall, nur geringe zur oberflächlichen Ulceration hat. Manasse bezeichnet sie als reine Bindegewebsgeschwülste, die aus dem submukösen Bindegewebe hervorgehend das Epithel vor sich herschieben oder auch durchbrechen.

1) l. c. Fig. 56.
2) Virch. Arch., Bd. 147, S. 32.
3) Arch. f. Lar. u. Rhin., VII, 1898.

Das gummöse Infiltrat mit seiner chronischen, zur Hyperplasie der Schleimhaut führenden Entzündung ist sehr häufig und bietet zunächst das Bild einer hypertrophischen Rhinitis dar, der Coryza neonatorum der hereditär Syphilitischen. Nach kürzerer oder längerer Zeit schreitet der Process weiter und führt zu Geschwürsbildung. Noch ehe es aber zu solcher gekommen ist, kann die Erkrankung tiefer gegriffen sein, sich auf Perichondrium und Periost der Knorpel und Knochen des Nasenskelettes fortgesetzt und dort den Grund zur Nekrose des Knorpels und zur Sequestrirung des Knochens gelegt haben. Auf solche Fälle, in denen unter hypertrophischer, äusserlich noch nicht ulcerirter Schleimhaut Knochensequester sich fanden, gründen Sänger[1]) und E. Fränkel[2]) ihre Behauptung, dass das Knochengerüst der Nase unabhängig von der Schleimhaut erkranken könne. Sänger unterscheidet drei Arten der Knochenerkrankung, die er als exfoliirende Nekrose als Folge purulenter Processe, als rareficirende luetische Ostitis (oder Caries sicca) und als rareficirende und plastische Ostitis bezeichnet. Auch für die Knorpelerkrankungen muss man neben der Perichondritis eine syphilitische Chondritis anerkennen. Durch alle die genannten Processe entstehen Defecte in den Weichtheilen und Knochen, bei deren Ausgang in Heilung die für syphilitische Narben charakteristische Schrumpfung und Einziehung, und damit Neigung zu Verwachsungen und Stenosen eintritt.

Alle Theile des Nasengerüstes werden von der Erkrankung befallen, doch zeigen dafür die mediale und laterale Nasenwand eine besondere Neigung. Am Septum wird vor Allem der knöcherne Antheil befallen und der Vomer und die perpendiculäre Siebbeinplatte können der Nekrose in mehr oder weniger grosser Ausdehnung anheimfallen. Solche Defecte sind von maassgebender diagnostischer Bedeutung gegenüber den durch Tuberkulose veranlassten Zerstörungen, die mit Vorliebe im knorpeligen Septum ihren Sitz haben, doch ist es nicht selten, dass die Zerstörung zugleich mit dem knöchernen auch das knorpelige Septum ergreift. Der Angabe Schech's[3]), dass sich die Syphilis mit Vorliebe auf dem vorderen knorpeligen Theile des Septum localisire, können wir uns nicht anschliessen. Die Diagnose der Septumperforationen ist zuweilen erschwert, wenn die Nasenschleimhaut sich noch im hypertrophischen Zustande befindet, oder dann, wenn die Sequestrirung, wie es häufig geschieht, am choanalen Ende des Vomer erfolgt. An

1) Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1877, S. 89 u. 90.

2) Virch. Arch. 75.

3) Die Krankh. der Mundhöhle etc., S. 311.

Häufigkeit der Erkrankung stehen dem Septum am nächsten die Nasenmuscheln, die theilweise oder im Ganzen ausgestossen werden können. Ferner betheiligt sich der Nasenboden an der Erkrankung und führt, nachdem eine Schwellung desselben den beginnenden Durchbruch angezeigt hatte, zu grossen Defecten im harten Gaumen, durch welche ein Einblick in die Nase vom Mund aus möglich wird. Eine Betheiligung der Lamina cribrosa mit folgender Meningitis wird von Lang erwähnt; syphilitische Caries der Siebbeinzellen ist durch Fälle von Gerber, Lange und Hellmann[1]) erwiesen.

Aus der hypertrophischen syphilitischen Rhinitis entwickelt sich nach abgelaufener Ulceration entweder durch Narbenbildung oder durch fettige Atrophie der Mucosa ein Zustand, der klinisch als atrophische Rhinitis auftritt. Die Schleimhaut hat durch ihre Umwandlung in Narbengewebe, durch den Verlust des flimmernden Cylinderepithels, die Degeneration der Gefässe, den Schwund der Drüsen und Schwellkörper, die Fähigkeit verloren ihre normalen Functionen zu erfüllen; in der weiten, atrophischen Nase stagnirt das vertrocknende Secret, zersetzt sich und führt zu der mit Foetor verbundenen Krustenbildung, die die Veranlassung war, diesem Bilde den bloss verwirrend wirkenden Namen Ozaena syphilitica zu geben.

Dass nicht nur die Schleimhaut der Nase, sondern auch die ihrer Nebenhöhlen sich sowohl an dem hypertrophischen als auch dem narbigen Process betheiligen kann, ist durch Zuckerkandl's[2]) Untersuchungen erwiesen.

Wenn Borkenbildung und Foetor in den abgelaufenen Fällen von Nasensyphilis kaum je fehlen, so finden sie sich doch auch in früheren Stadien abhängig von den verschiedenartigen Erkrankungsformen: Die erstere bei jeder Ulceration, die letztere bei jeder Knochennekrose und bei der atrophischen Form. Durch die vielseitigen Zerstörungen, welche die Nase im Verlaufe der Syphilis sowohl an ihrer Bedeckung als an ihrem knorpeligen und knöchernen Gerüst erfährt, kommen die weitgreifendsten Veränderungen zu Stande, die nicht nur im rhinoskopischen Bilde sichtbar werden, sondern dem Aeusseren des Kranken den Stempel der Krankheit aufdrücken. Die syphilitische Nase ist der Schrecken der Kranken und in der That sind die äusseren Entstellungen, welche sie bewirkt mit Ausnahme der lupösen, die krassesten, die eine Krankheit setzen kann. Am häufigsten findet sich die einfache

---

1) Arch. f. Lar. u. Rhin. III, S. 210.
2) Anat. der Nase, Bd. II.

Sattelnase, die durch die eingesunkene Nasenwurzel und nach oben aufgerichtete Nasenspitze charakterisirt ist, während durch die damit einhergehende Abplattung der Nase der Breitendurchmesser gewonnen zu haben scheint. Die ganze Nase ist verkleinert, eine Erscheinung die bei Fehlen makroskopischer Veränderungen nach Neumann auf Rechnung einer molekularen Atrophie im Knochen gesetzt werden kann. Die Entstehung dieser Deformität kann unter verschiedenen Einflüssen zu Stande kommen, für die der blosse Defect des Nasenseptums nicht allein maassgebend sein kann. Substanzverluste im knorpeligen Septum führen zu keiner Gestaltveränderung der Nase und auch der gleichzeitige Verlust des Vomer kann sie unbeeinflusst lassen. Eine grössere Bedeutung für ihr Zustandekommen kommt den Substanzverlusten im vorderen oberen Theile der perpendiculären Siebbeinplatte zu, an der die Crista der beiden Nasenbeine eine Stütze nach rückwärts findet, so dass ihr Fehlen den Nasenbeinen den Halt rauben und ihr Einsinken unter Mitwirkung des nach der Vernarbung eingetretenen Narbenzuges begünstigen kann. Nun giebt es Fälle von Sattelnase, in denen solche gröbere Snbstanzverluste fehlen und für ihre Erklärung hat man verschiedene Momente angeführt. Während nach Moldenhauer[1]) durch eine in dem die knorpeligen und knöchernen Theile der äusseren Nase mit einander verbindenden Bindegewebe stattfindende narbige Schrumpfung die Einziehung zu Stande kommt, führt Neumann[2]) zwei neue bemerkenswerthe Factoren an, die dabei eine physikalische Rolle spielen können, deren „erster die Lockerung und theilweise Zerstörung der wechselseitigen Verbindungen der knöchernen und knorpeligen Gebilde, deren zweiter aber die bei jeder Inspiration eintretende und bis nahe an ihr Ende anhaltende Differenz des Atmosphärendrucks an der Aussenfläche und im Cavum der Nase“ ist. „Solange das Nasengerüst nicht erschüttert ist und die Muskulatur des knorpeligen Abschnittes normal functionirt, halten beide dem während der Inspiration stattfindenden grösseren Aussendruck das Gleichgewicht. Sobald aber die genannten Gebilde an einer Stelle ihre Integrität eingebüsst haben, vermögen sie dem grösseren Aussendruck für die Dauer nicht zu widerstehen und die Einsenkung erfolgt entsprechend der Richtung des verstärkten Aussendruckes.“

Durch Zerstörung des knöchernen, knorpeligen und häutigen

---

1) Lehrb. der Nasenkrankh., Leipzig 1886.

2) Nothn. spec. Path. u. Ther. XXIII, S. 344.

Septum wird eine im Profil charakteristische Verunstaltung herbeigeführt, die in einem Herabsinken der ihrer Stütze nach hinten beraubten Nase besteht; als eine schlaffe Fleischmasse überwölbt sie die Apertura piriformis und nähert sich, ihrem Schwergewicht nach unten folgend, mit ihrer abgerundeten Spitze der Oberlippe; kommt aber gar eine Zerstörung des letzten Restes des häutigen Septum hinzu, so hängt die rudimentäre Nase rüsselförmig über die zu einer gemeinsamen grossen Höhle zusammengeflossenen beiderseitigen Oeffnungen der inneren Nase herab. Durch die Betheiligung verschiedener Theile des knöchernen oder knorpeligen Skelettes der äusseren Nase sind die verschiedensten Entstellungen möglich, von denen nur noch die erwähnt sein mag, die besonders häufig bei den hereditären Formen auftritt, bei der es ausser der Sattelnase noch durch Zerstörung der Nasenflügel- und Seitenwandknorpel zu einer völligen Abflachung der Nase kommt, die im Profil gesehen sich nicht über das Niveau der Gesichtsebene erhebt, von vorne her aber als narbig verzogene von zwei unregelmässigen Löchern, den früheren Nasenöffnungen, durchbohrte Platte darstellt, welche das Naseninnere deckt.[1])

Der **Pharynx** bildet einen Lieblingssitz der Syphilis in allen ihren Formen. Der primäre Schanker findet sich an den Gaumentonsillen, die stark blauroth geschwollen sind und häufig oberflächlich ulceriren, während damit hochgradige Drüsenschwellungen der submaxillaren und submentalen Drüsen einhergeht. Der Infectionsmodus kann ein mannigfaltiger sein und nicht allein Ansteckung durch perverse Sitten, sondern auch der Gebrauch infectiöser Tischgeräthe, ja zuweilen auch ärztliche Instrumente stellen häufig den Träger der Infection dar. Ich konnte mich an einem Falle davon überzeugen, wie wichtig es für die Diagnose ist darauf hinzuweisen, dass der Tonsillarschanker Aehnlichkeit mit diphtherischer Angina, mit Tonsillarabscess, mit Sarkom oder Carcinom der Tonsillen haben, sowie an ein Gumma erinnern kann.

Die am Gaumensegel, den Tonsillen und Gaumenbögen auftretenden Erytheme und Papeln sind nach ihrem charakteristischen Aussehen so allgemein bekannt, dass ihre Besprechung hier unterlassen werden kann.

An der hinteren Rachenwand werden sie nicht beobachtet, lassen sich jedoch an der hinteren Fläche des Gaumensegels zuweilen im postrhinoskopischen Bilde sehen.

---

1) Lehrreiche Abbildungen liefert Lang, l. c. Fig. 62—68.

Selten sind condylomatöse Wucherungen, die ähnlich Papillomen multipel am harten und weichen Gaumen, sowie an den Gaumenbögen und Tonsillen als blasse, graue, fein höckrige Excrescenzen aufsitzen.

Die Spätformen der erworbenen und die Erkrankungen der hereditären Syphilis führen zu bedeutenden Veränderungen im Pharynx. Um mit dem Nasenrachenraum zu beginnen, sei erwähnt, dass hier gummöse Infiltrate, Gummigeschwülste und Ulcerationen vorkommen, die zumeist in Verbindung mit Erkrankungen der Nase und des oralen Theiles des Pharynx bestehen. Ihre Diagnose bereitet dann keine Schwierigkeiten.

Anders steht es mit den Fällen, in denen der Nasopharynx isolirt erkrankt ist. Unbestimmte Klagen der Kranken, die sich auf Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, zuweilen Ohrenschmerzen beziehen, geben keine exacten diagnostischen Hinweise und der Krankheitsherd kann unentdeckt bleiben, bis eine vielleicht zufällige, postrhinoskopische Untersuchung seinen Sitz nachweist. Tiefe Ulcerationen finden sich dann am Rachendach, in der Umgebung der Choanen, häufig nach der seitlichen Rachenwand hinziehend, die ihrer unregelmässigen Form, ihren scharfen Rändern und tiefem, gelben Geschwürsgrund nach als syphilitische Geschwüre unverkennbar sind. Die Erkrankung kann auf das Periost und den Knochen übergreifen oder es besteht eine syphilitische Ostitis, dann kommt es zu Nekrose und grösseren Zerstörungen der umgebenden Knochenwandungen. Theile des Keilbeines werden beim Sitze der Erkrankung am Rachendach, Theile der Halswirbelsäule, besonders des Atlas und Epistropheus beim Sitze an der hinteren Wand ausgestossen, so dass eine Eröffnung des Wirbelcanales oder Arrodirung und heftige Blutungen aus der A. vertebralis beobachtet werden konnten.

Durch Gummi an der Rückfläche des Gaumensegels kommt es zum Durchbruch desselben in der verschiedensten Ausdehnung und Localisation. Die Perforationen sitzen zumeist dicht unter der Ansatzstelle des Gaumensegels am Gaumenbein und führen je nach ihrer Grösse zu grösserer oder geringerer Defectbildung. Bei grösseren Zerstörungen verliert das Gaumensegel seinen Halt und sinkt herab, so dass die Uvula nicht selten dann, wenn die Perforation in der Mitte oberhalb derselben sitzt, bis auf den Zungengrund herabhängt. Durch ausgebildete Ulcerationen können die ganze Uvula und grosse Theile des Velum und der Gaumenbögen in Verlust gerathen; da die Erkrankung sich nicht auf die Weich-

theile beschränkt, entstehen zugleich Defecte des Knochens, die zu Perforationen des Gaumens führen und durch solche Zerstörungen des Gaumenbeins den Einblick von unten her in die Nase gestatten.

Besondere Beachtung verdienen die syphilitischen Veränderungen der hinteren und seitlichen Rachenwand, da die gummösen Einlagerungen, wie Neumann angiebt, zu Verwechselungen mit folliculären Katarrhen oder mit einem chronischen hypertrophischen Katarrh der Plica salpingopharyngea führen können, wenn sie in der knötchenförmigen Form oder als diffuse Infiltrate auftreten. Der schnell eintretende Zerfall dieser Bildungen lässt ihre Natur bald erkennen.

Krecke[1]) sah zwei rundliche taubeneigrosse harte Granulationsgeschwülste an der hinteren Rachenwand ohne Neigung zu Zerfall, die auf Jodkali zurückgingen. Sie sind wahrscheinlich mit den Kuhn-Manasse'schen Granulationstumoren in Parallele zu setzen.

Wie schon bemerkt wurde, spielen im Verlaufe der tertiären und hereditären Syphilis die durch Ulcerationen entstandenen Substanzverluste eine bedeutende Rolle, ihre practische Wichtigkeit wird noch vermehrt durch Contracturen und Verwachsungen, die an den deformirten Bezirken Platz greifen und zu störenden functionellen Schädigungen führen können. Bewirkten die Substanzverluste des Gaumens und Gaumensegels dadurch, dass sie den Abschluss der Mund- gegen die Nasenhöhle unmöglich machten, Veränderungen der Sprache und Störungen des Schluckactes, so führen die narbigen Veränderungen häufig zu Stenosenerscheinungen im Nasopharynx, die die Nasenathmung aufheben, seltener jedoch zu solchen in den tieferen Theilen des Pharynx, die die Nahrungsaufnahme stören.

Die Geschwüre hinterlassen nach ihrer Heilung an der Schleimhaut ebenso wie an der äusseren Haut die strahligen, sich contrahirenden Narben, die für die Diagnose einer überstandenen Syphilis maassgebend sind. Während sie an Theilen mit fester Unterlage wie an der hinteren Rachenwand die sehnig glänzende Schleimhaut straff gespannt erscheinen lassen, führen sie in der Umgebung des Isthmus faucium zu narbigen Verzerrungen der deformirten Weichtheile. Die Arkaden sind asymmetrisch, die defecte Uvula zur Seite gezogen oder eingerollt, die Gaumenbögen verzogen und kaum kenntlich.

Gern treten dazu narbige Verwachsungen benachbarter Schleim-

---

1) Münch. med. Woch. 1894, Nr. 47.

hautgebiete, die durch die Neigung der Geschwüre an gegenüberliegenden Stellen Contactgeschwüre zu schaffen, begünstigt wird. Am häufigsten kommt es zur Vereinigung zwischen hinterer Rachenwand und Rückfläche des Gaumensegels. Dasselbe kann mit der ersteren total unter vollständigem Abschluss der Mund- gegen die Nasenrachenhöhle verwachsen sein, oder das schon defecte, entweder perforirte oder an seinem freien Rande zerstörte und der Uvula beraubte Velum verwächst nur theilweise nach hinten, so dass eine kaminartige Oeffnung nach dem Nasenrachenraum erhalten bleibt, durch welche bei der gewöhnlich gleichzeitig vorhandenen chronischen fötiden Rhinitis die Secretionsmassen der Nase als schmutzige Borken herabsickern. Sind derartige Synechien auf den ersten Blick bei der gewöhnlichen Besichtigung zu erkennen, so giebt es andere Bildungen, die erst durch die postrhinoskopische oder laryngoskopische Untersuchung nachzuweisen sind. Hierher gehören Verwachsungen, die bei ganz oder wenigstens in der Hauptsache erhaltenem Gaumensegel sich zwischen der Rückfläche desselben von der Ansatzstelle desselben am Gaumenbein an und zwischen der hinteren Pharynxwand als diaphragmaähnliche horizontale Membranen erstrecken, oder solche, die im Nasenrachenraume die Bildung strangartiger Gebilde zwischen Rachendach und Tubenwülsten, zwischen diesen und der Choanalumrandung oder der hinteren Rachenwand bewirkt haben. Beide Formen der postsyphilitischen Veränderungen machen auffallende Beschwerden, indem die erste Art der Destruction zu Störungen der Nasenathmung führt und der Sprache den eigenthümlichen todten Klang verleiht, während die letztere durch Betheiligung der Tuben die später zu erwähnenden Hörstörungen veranlasst. Eine recht seltene Art der Synechiebildung ist die zwischen Zungengrund und hinterer Rachenwand.

Bei der Häufigkeit der Synechien zwischen Gaumensegel und hinterer Rachenwand und den subjectiven Beschwerden, die sie dem Kranken bereiten, werden sie Gegenstand operativer Behandlung. Da sich derselben in der Neigung der operativ getrennten Verwachsungen zu neuer Verschmelzung miteinander ein sehr erschwerender Umstand in den Weg stellt, so seien einige Bemerkungen über die Verhältnisse angefügt, die nicht allein die Entstehung der ursprünglichen Synechie, sondern auch die Neigung zu Recidiven erklären. Wenn das Gaumensegel normal functionirt, wenn es entsprechend seinem Schwergewicht nach abwärts hängt und bei jedem Schluckact, bei jeder Phonation Bewegungen ausführt, so ist, trotz des Vorhandenseins gegenseitiger Geschwürs-

flächen, eine Verlöthung der gegenüberliegenden Theile nicht gut denkbar, da die stete Beweglichkeit des Gaumensegels beginnende Verwachsungen durch seine Zerrungen sofort wieder lösen würde. Entgegengesetzt und für Verwachsungen günstig liegen dagegen die Verhältnisse dann, wenn das Gaumensegel durch gröbere Formveränderungen oder durch die Spannung syphilitischer Narben der Hinterwand des Rachens genähert wird und starr geworden seine normale Beweglichkeit verloren hat. Neumann[1]) hat besonders darauf hingewiesen, dass die Synechien „dann und dadurch zu Stande kommen, dass die Gaumenbogen ganz oder theilweise zerstört sind und durch gleichzeitige oder vorausgegangene syphilitische Myositis die Mm. palatoglossus und palatopharyngeus, sowie pterygo-, myelo-, glosso- und buccopharyngeus, der Constrictor pharyngis medius theilweise nicht functioniren."

Die Heiserkeit bei Syphilis, die früher als „Raucego syphilitica" auch von den Aerzten als wichtig angesehen wurde, gilt in Laien-Kreisen als ein häufiges Kennzeichen einer überstandenen Infection. Es ist deshalb überraschend aus Statistiken zu erkennen, dass syphilitische **Kehlkopferkrankungen** in nur geringer Häufigkeit vorkommen. Statistiken aus Ambulatorien für Halskrankheiten weisen nur einen sehr geringen Procentsatz an syphilitischen Kehlkopferkrankungen auf, der nach Schrötter unter 35826[2]) Kranken 0,87, nach Rosenberg[3]) aus der B. Fränkel'schen Poliklinik unter 16000 Kranken mit 58 specifischen Kehlkopferscheinungen nur 0,36 % betrug, während von anderen Autoren aus kleineren Zahlen grössere Procentsätze berechnet wurden. Man könnte meinen, dass diese frappirende Seltenheit der Erkrankung ihre Ursache in der notorischen Indifferenz der Kranken fände und in der Thatsache, dass viele Aerzte ihr keine besondere Beachtung schenken zu müssen glauben, da die Erkrankung ja doch durch die antisyphilitische Behandlung zu beseitigen ist, wenn nicht durch die Befunde von Syphilidologen, die ihr Augenmerk besonders auf die Larynxcomplikationen richteten ähnliche Resultate gewonnen wären. Die zuverlässlichste Zusammenstellung lieferte Lewin,[4]) der unter 20000 constitutionell Syphilitischen seiner Klinik 575 = 2,9 % Kehlkopferkrankungen und zwar unter ihnen nur 13 % schwere gegenüber 87 % leichten Fällen vorfand.

---

1) Nothn. spec. Path. u. Ther. XXIII, S. 320.
2) vgl. die Zusammenstellung von Gerber, l. c. S. 44.
3) Krankh. der Mundhöhle etc. 1893 bei Karger, S. 306
4) Charité-Annal., VI. Jahrg., S. 538.

Die secundäre Kehlkopfsyphilis tritt als Erythem und Papel mit ulcerösem Zerfall auf, die tertiäre, die zuweilen schon frühzeitig, selbst im ersten Jahre nach der Infection beobachtet wird (Semon)[1], als gummöse Erkrankung, die sich als kleinnodulöses Syphilid, als diffuses Infiltrat und als circumscripter Gummiknoten zeigen kann. Dem Symptomencomplex der Larynxsyphilis gehören fernerhin die durch Zerfall dieser gummösen Gebilde entstandenen Geschwüre sowie die durch Uebergreifen auf den Knorpel entstandenen Perichondritiden an. Als Folgezustände endlich sind Dauerveränderungen zu betrachten, die durch Narbenbildung, chronische Infiltrate und durch Defecte und Schrumpfungen zu dauernden Functionsstörungen der Stimme oder zu hochgradigen Stenosenbildungen die Ursache geben können.

Die Frage, ob man berechtigt ist, eine katarrhalische Erkrankung der Kehlkopfschleimhaut als Erythem zu bezeichnen, ist eine trotz der ausführlich begründeten, für die Anerkennung eines Erythems eintretenden Arbeit Lewin's[2]) noch heute umstrittene. Wir schliessen uns ihm an, indem wir glauben, dass das, was man als syphilitischen Katarrh bezeichnet, kein Katarrh im gewöhnlichen Sinne ist und, dass er sich klinisch anders darstellt als eine gewöhnliche katarrhalische Laryngitis.

Ihm kommt eine besonders dunkle, blaurothe, düstere, wohl auch braunrothe (Lewin) Färbung zu, die, da ihr eigentliche katarrhalische Schleimhauterscheinungen wie vermehrte Secretion und stärkere Schwellung fehlen, laryngoskopisch das Bild einer besonderen, man könnte sagen, specifischen Hyperämie bietet. Die Art der Röthung ist indessen keine solche, dass man das Recht hätte, sie als Roseola oder makulöses Syphilid zu bezeichnen, denn sie ist eine diffuse und entbehrt der fleckigen Anordnung, obwohl sie von französischer Seite beschrieben worden ist.

Nicht selten kann man im weiteren Verlaufe auf der Grundlage des eben erwähnten Erythems Plaques entstehen sehen, die als graue blasse Flecke oder in Form von gegen die hyperämische Schleimhaut vorgeschobenen grauen Ringen (wie sie Schnitzler[3]) gut abbildet), den Plaques mouqueuses des Gaumensegels ähneln. Ihr Lieblingssitz sind die Stimmbänder, sie werden ausserdem an der Epiglottis und den aryepiglottischen Falten häufiger beobachtet.

1) Centralbl. f. Laryng. X, 203.
2) Charité-Annal., Bd. VI.
3) Atlas, Tafel XII, 1.

Sehr bald stossen sich die obersten Epithellagen los und aus diesen Plaques bilden sich oberflächliche Geschwüre. Man hat auf der Kehlkopfschleimhaut das Vorkommen breiter und auch spitzer Condylome beschrieben. Die ersteren sind auf papillare Hyperplasie zu beziehen und zeigen sich als graue, blasse, breit aufsitzende, leichte Erhebungen über der Schleimhaut, deren Sitz besonders der freie Stimmbandrand, die Epiglottis und die aryepiglottischen Falten ist; sie fallen unter den Begriff der Papeln oder Plaques opalines und der alte Name Condylom dürfte besonders bei den Schleimhauterkrankungen besser zu vermeiden sein. Noch mehr trifft dies für die Bildungen zu, welche vereinzelt als spitze Condylome im Kehlkopfe beschrieben worden sind, deren Existenz von den meisten nicht anerkannt wird, — so sah Lewin keinen einzigen derartig zu deutenden Fall, — deren Diagnose aber gegenüber granulirenden Geschwürsrändern oder gar bindegewebigen Neubildungen (Fibromen, Papillomen etc.) überhaupt nicht sicher zu stellen sein würde, da auch die antisyphilitische Behandlung, der jene Gebilde nicht weichen, uns hier im Stiche lässt.

Unter den tertiären Erscheinungen sind, wie früher erwähnt, die drei Formen des Knötchensyphilids, der diffusen gummösen Infiltrate und der Gummigeschwülste zu unterscheiden.

Die erstere findet sich unter dem Bilde von kleinen stecknadelkopf- bis erbsengrossen Knötchen, die dicht aneinander, fast confluirend, gelegen sind. Nach Lewin nimmt ihr anfangs normaler Schleimhautüberzug allmählich, wenn der Prozess in Ulceration übergehen will, eine gelbliche Färbung an.

Diese Form, welche sich auch am Gaumen und Rachen findet, kann differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber Lupus oder Tuberkulose bereiten, wenn am übrigen Körper keine manifesten Erscheinungen der Syphilis nachweisbar sind. Zwar zeigen die syphilitischen Knötchen eine stärkere Neigung zum Zerfall, eine geringere zu der bei Lupus gleichzeitig mit der Geschwürsbildung vorhandenen Narbenbildung, eine geringere Reaction in der Umgebung, doch sind dies alles Erscheinungen, die so variabel sind, dass häufig allein der Ausfall einer probatorischen antisyphilitischen Behandlung entscheidend sein muss. Auch die Symptome können einen bedingten Hinweis geben, indem die syphilitischen Erkrankungen, wie auch an den übrigen Theilen der Schleimhäute der oberen Luftwege, schmerzlos verlaufen, während die lupösen, vor Allem aber die tuberkulösen mit starken Hals- und Schluckschmerzen verbunden sind.

Die diffusen Infiltrate und die Gummi stellen verschiedene Erscheinungsformen derselben gummösen Erkrankung dar. Die ersteren sind die häufigsten, letztere wurden bis vor kurzem als seltenere Formen angesehen, doch weist die Kasuistik, wie ein Blick in die letzten Jahrgänge des Semon'schen Centralblattes für Laryngologie lehrt, jetzt eine ganze Anzahl auf. Während die ersteren die Epiglottis und die aryepiglottischen Falten bevorzugen, und dort diffuse Anschwellungen mit oberflächlich gesunder und glatter Schleimhaut machen, finden sich die letzteren in allen Theilen des Kehlkopfes, wo sie als circumcripte, halbkugelige Verwölbungen sich erkennen lassen. Bemerkenswerth ist ihr Vorkommen an der Taschenfalte, sowie subglottisch unter dem Stimmbande, sie treten häufig isolirt auf, und können dann, solange ihre Schleimhaut noch intact ist, zu Verwechselungen mit beginnenden malignen Tumoren, wie Carcinom oder Sarkom Anlass geben.

Alle diese Erkrankungen werden selten laryngoskopisch nachgewiesen, da den gummösen Erkrankungen eine grosse Neigung zum ulcerösen Zerfall innewohnt und nur gewisse Fälle von Gummiknoten davon eine Ausnahme machen, die vielleicht den von Kuhn-Manasse geschilderten syphilitischen Granulationstumoren an die Seite gesetzt werden können.

Die Geschwüre sind von verschiedener Grösse und Tiefe; verbreiteter und flacher, wenn sie aus Infiltraten, tiefer und der Grösse des Gummi entsprechend, wenn sie aus einem solchen sich entwickeln. Die Grenzen sind scharf, die unterminirten Ränder meist erhaben und gewulstet, um die Geschwüre herum eine dunkle Röthung, die sich meist über den ganzen Kehlkopf verbreitet. „Der Geschwürsgrund ist von einem dünnen grauen rahmartigen Belag bedeckt, nach dessen Entfernung die speckige weissliche feste Infiltratmasse ansteht" (Orth). Die scharfe Begrenzung, der speckige Geschwürsgrund und das Fehlen von Knötchen in der Umgebung desselben mit der fehlenden Neigung zur Granulationsbildung geben differential-diagnostische Momente gegenüber den tuberkulösen Geschwüren ab, doch giebt es Fälle, in denen nur die bakteriologische oder allgemeine Untersuchung Zweifel heben kann. Es sei auch darauf hingewiesen, dass die Combination von Syphilis und Tuberkulose, wie durch verschiedene Arbeiten von Schnitzler besonders betont wurde, keine seltene ist. Ferner lehrt aber die tägliche Erfahrung, dass dann, wenn das Aeussere des Ulcus keinen sicheren Anhalt für die Diagnose bietet, man einen solchen durch seine Lokalisation im Kehlkopfe erhalten kann. Während der Lieb-

lingssitz der tuberkulösen Geschwüre und Defecte die hintere Kehlkopfwand und die hintersten Partien der Stimmbänder sind, finden sich bei Syphilis vor Allem die Stimmbänder in ihrem ligamentösen Theile erkrankt; während die Tuberkulose häufig einseitig, besonders an den Stimmbändern auftritt, finden sich bei Syphilis die Geschwüre stets doppelseitig und zwar sehr häufig symmetrisch am freien Rande angeordnet, so dass sie direct als durch die Berührung der correspondirenden Stellen der Stimmbänder entstanden angesehen werden müssen. Die tuberkulösen Geschwüre sind mehr auf der Oberfläche der Stimmbänder angeordnet, die syphilitischen dagegen sitzen am freien Rande und geben demselben ein gezähntes Ansehen. Durch Zerfall der Geschwüre entstehen Substanzverluste, die in der verschiedensten Weise grössere oder kleinere Partien betreffen können. Die laryngoskopischen Bilder sind darnach, wie man sich auch durch einen Blick in den Schnitzler'schen oder Krieg'schen Atlas überzeugen kann, so mannigfaltig, dass alle Variationen vorkommen können. Dass Oedem charakteristisch für Syphilis sei, wie zuweilen behauptet wird, ist nicht zutreffend, es ist stets abhängig von der Geschwürsbildung oder eingetretener Perichondritis. Dieselbe findet sich sowohl primär als secundär, die letztere Art der Entstehung ist die häufige und bildet sich dann, wenn tiefere Geschwüre auf den Knorpel übergegriffen sind; dadurch kommt es natürlich zur Nekrose und Exfoliirung der erkrankten Theile, wodurch am Kehlkopfgerüste grosse Defecte entstehen, die Veranlassung zu Deformitäten und Verlagerungen desselben geben können. An Häufigkeit steht die syphilitische Knorpelerkrankung bedeutend hinter der tuberkulösen zurück.

Da die Syphilis durch die specifische Behandlung auch ohne lokale Beeinflussung gut zu heilen ist, haben wir es hier, im Gegensatze zu der in ihrer Prognose meist ungünstigen und daher im abgeheilten Stadium kaum zu beobachtenden Tuberkulose des Kehlkopfes, sehr häufig mit Folgezuständen zu thun, die unter dem Einfluss von Narbenbildung oder von bindegewebiger Neubildung entstanden sind.

Die Narben, welche je nach den vorangegangenen Geschwüren tiefer oder oberflächlicher, grösser oder kleiner sein können, sind strahlig und führen durch ihre contrahirende Wirkung oft zu Verziehungen einzelner Kehlkopftheile, so dass nicht allein die Stimm- und Taschenfalten, sondern auch die aryepiglottischen Falten und die Epiglottis durch Narbenzug dislocirt sein können und die Orientirung im laryngoskopischen Bilde erschweren. Dabei fehlen meist sub-

jective Beschwerden. Dagegen kommt es gern zu Verwachsungen benachbarter Theile und unter ihnen sind die Stimmbänder bevorzugt. Da sie, wie erwähnt, meist beiderseitig erkrankt an ihrem freien Rande geschwürig zerfallen sind, so zeigt sich hier mit besonderer Vorliebe die Neigung zur Synechienbildung. Narbige Membranen verbinden dann die Stimmbänder, die stets am vorderen Winkel vorhanden, von hier aus sich verschieden weit nach hinten fortsetzen können, so dass nicht allein die Beweglichkeit der Stimmbänder und eine phonatorische Functionsstörung, sondern sehr häufig auch dyspnoische Beschwerden resultiren. Auch an der Epiglottis kann es zu Verwachsungen kommen, von denen die functionell bedeutungsvollste die ist, welche dadurch entsteht, dass der nach hinten gebogene, halbseitig oder an seinem freien Rande destruirte Kehldeckel mit einer aryepiglottischen Falte verwächst, so dass er dadurch, dass er das Kehlkopflumen direct überlagert, ein beträchtliches Athmungshinderniss abgiebt.

Kürzlich hat Hansemann[1]) eine bei Syphilis von ihm häufig am Sectionstisch beobachtete narbige Veränderung an der Epiglottis beschrieben, die er unter 42 Fällen von manifester Syphilis 25 Mal gefunden hat. Sie bestand darin, dass die von Virchow zuerst gesehene, von Lewin[2]) näher beschriebene glatte Atrophie des Zungengrundes, die in unserer Darstellung als bedeutungslos für die klinische Diagnose übergangen wurde, sich zuweilen auf das Frenulum der Epiglottis bis zum oberen Rande derselben fortsetzt, wodurch dieser nach vorne gezogen wird, so dass eine Anteflexio epiglottidis entsteht.

Unter den dauernden Veränderungen nach Syphilis sind diffuse hyperplastische Bildungen in der Schleimhaut von Wichtigkeit, die zu einer ausgebreiteten Verengerung des Larynxlumens und dann, wenn sie, wie wir beobachteten, subglottisch sitzen, zu starken dyspnoischen Zuständen führen können. Neumann[3]) erkennt sie an und Eppinger[4]) schildert sie so, dass „sich neben Geschwüren oder Narben fibroide Entartungen und diffuse Wulstungen der Schleimhaut, wie solche Türck als Ausgänge der von ihm benannten parenchymatösen Entzündung der Schleimhaut bezeichnet", bilden. Ob für die hyperplastischen Zustände des Plattenepithels, die, nach Virchow's Vorgang, als Pachydermia laryngis bezeichnet

1) Berl. klin. Woch. 1896, Nr. 11.
2) Virch. Arch., Bd. 138.
3) l. c. S. 40.
4) Hdb. der path. An. von Klebs, 7. Lief., S. 123.

werden, in der Syphilis ein ätiologisches Moment zu suchen ist, ist nicht feststehend, aber wahrscheinlich.

Ich habe einmal eine Stimmbandlähmung (eine rechtsseitige Posticuslähmung) bei secundärer Syphilis gesehen, die unter antisyphilitischer Behandlung zurückging. Aus der Literatur sind einige analoge Fälle bekannt. Es ist am naheliegendsten, für ihre Entstehung eine Schwellung der mediastinalen oder peritrachealen Lymphdrüsen anzunehmen, die eine Compression auf den Nerven ausübte, da eine syphilitische Neuritis des Nervenstammes nicht bekannt ist.

Die Syphilis des Gehörorganes ist mit Sicherheit auf Grund directer Beobachtung der specifischen Veränderungen nur an den der Besichtigung zugänglichen Theilen, nämlich an der Ohrmuschel, dem äusseren Gehörgang und Trommelfell sowie der Gegend über dem Warzenfortsatze, mit Hülfe der Rhinoskopia posterior auch am pharyngealen Tubenostium beobachtet worden. An der Ohrmuschel wurden alle Veränderungen gesehen, die als Symptome der secundären und tertiären Form der Syphilis auch an der äusseren Haut auftreten, ja sogar ein Primäraffect der Ohrmuschel ist in dem viel citirten Falle Zucker's[1]) erwiesen. An der Cutis des äusseren Ohres sind sie in dem zeitlichen Auftreten und der Erscheinungsform analog der Syphilis der äusseren Haut und finden sich als Roseola, Papeln, Condylome und Ulcerationen im secundären, als knotiges Syphilid und Gumma im tertiären Stadium. Die Casuistik ist über diese Erkrankungen noch verhältnissmässig gering, jedenfalls eine Bestätigung für die aus den Statistiken ersichtliche Thatsache der Seltenheit derartiger Complicationen. Bemerkenswerth ist der Verlauf der papulösen Form im Gehörgange, der zuerst eine maassgebende Darstellung von Stöhr[2]) erfuhr. Nach anfänglich schmutzig blaurother Färbung der Gehörgangswand entsteht eine Schwellung und diffuse Röthung, die sich auch auf das Trommelfell fortsetzt, an dem gleichfalls schmutzig braunrothe Flecke von Stöhr beobachtet wurden. Selten sah man (Kretschmann, Lang) Papeln am Trommelfell, die Lang als hanfkorngrosse, blasse glänzende Stellen über dem Proc. brevis schildert. Im Gehörgange kommt es an den Papeln zu Excoriationen, eine starke Verschwellung der Wandungen tritt zugleich mit stärkerer Secretion eines blutig eitrigen Secretes ein. Später treten durch Bildung von Excres-

1) Z. f. O. IX.
2) A. f. O. V, S. 130.

cenzen auf jenen Excoriationen condylomatöse Bildungen hinzu, die in Form von Zapfen oder breitaufsitzenden Lappen polypenförmig im äusseren Gehörgange sitzen oder aus demselben herauswachsen können. Von Christinneck wird auf die Neigung zur Bildung ringförmiger Geschwüre am Anfange des Gehörganges hingewiesen.

Die Diagnose dieser Erkrankungen muss sich auf den Nachweis der constitutionellen Syphilis gründen, da die Verwechselung mit Otitis externa ekcematosa oder mit Granulationen aus anderer Ursache nahe liegt.

Gummibildungen sind an der Ohrmuschel (Hessler[1]), an der hinteren knöchernen Gehörgangswand (Brieger[2], Habermann[3]), am Trommelfell (Baratoux[4]), sowie am Warzenfortsatze, sowohl central (Schede[5], Haug[6]) als periostal (Pollak[7], Brieger[2]) beschrieben worden, wo ihnen keine besonderen Charakteristica zukommen.

Alle diese Erkrankungen führen unter entsprechender antisyphilitischer Behandlung zur Heilung, jedoch setzen sie Narben, die zu beträchtlichen Stenosen des Gehörganges oder zu periostalen Auflagerungen und Exostosenbildungen im knöchernen Gehörgange und am Warzenfortsatze Anlass geben können.

Das pharyngeale Tubenostium betheiligt sich in mannigfaltiger Weise an der syphilitischen Erkrankung, indem es sowohl primär (in Folge Infection durch Vermittelung unsauberer Tubenkatheter) als secundär und tertiär im Zusammenhang mit dem Nasenrachenraum ergriffen werden und in die Narbencontracturen und Synechienbildung einbezogen werden kann. Die postrhinoskopische Untersuchung lässt den Sitz und die Art der Erkrankung leicht nachweisen, nachdem Symptome seitens des Mittelohres, wie Einziehung, Trübungen, Schwerhörigkeit und Ohrensausen, den Hinweis auf eine Verlegung der Tube gegeben haben. Oft findet sich bei Syphilitischen eine Mittelohreiterung. Bisher ist man auf Grund klinischer und anatomischer Beobachtung noch nicht in der Lage, sie als specifische syphilitische anzusprechen, da auf der Mittelohrschleimhaut irritative syphilitische Processe noch nicht nachgewiesen

1) A. f. O. XX, S. 242.
2) Beitr. z. Ohrenheilk., S. 161.
3) Schwartze's Hdb. I, S. 277.
4) Rev. mens. de lar. 1885, Nr. 7.
5) cit. nach Kloos, Schwartze's Hdb. I, S. 486, § 29, Nr. 14.
6) A. f. O. XXXVI, S. 201, 202.
7) ref. A. f. O. XVIII, S. 204.

werden konnten, wenn man im Principe auch die Möglichkeit einer syphilitischen Mittelohrerkrankung annehmen möchte. In der Hauptsache herrscht vielmehr Uebereinstimmung darüber, „dass bei den acuten und subacuten einfachen, ebenso wie bei den acuten und chronischen eitrigen Mittelohrprocessen, welche im Verlaufe der Lues auftreten, die Erkrankungen der Nase und des Nasenrachenraumes eine sehr wesentliche Vermittlerrolle spielen“ (Bezold[1])). Dieselbe Aetiologie ist für die Mittelohreiterungen bei hereditärer Syphilis anzunehmen. Fournier[2]) giebt zwar an, dass diese Eiterungen directe und primäre Manifestationen der hereditären Syphilis bilden können und führt Schmerzlosigkeit im Verlaufe als besonders charakteristisch an, doch sind seine Ausführungen vom otologischen Standpunkte aus ungenügend und unverwerthbar.

Exsudative Mittelohrentzündungen erwähnt schon Schwartze[3]), später beobachtete Kirchner[4]) einen solchen Fall, bei dem aber zugleich Geschwüre im Nasopharynx vorhanden waren. Post mortem fand Kirchner im Mittelohre neben blutigwässrigem Exsudat kleinzellige Infiltrate, linsenförmige Knochenneubildungen und eine als syphilitische Endarteriitis gedeutete Verengerung der Gefässlumina. Doch ist der Fall nicht recht beweisend und es ist auch zu verwundern, dass Kirchner in seinen mikroskopischen Untersuchungen gar nicht dadurch, dass die betreffende Leiche mehrere Tage lang im Wasser gelegen hatte, gestört wurde und keine Veränderungen fand, die Leichenerscheinungen waren. Schliesslich hat man auch einen sklerotischen Mittelohrkatarrh als Folge der Syphilis angesehen: Gradenigo[5]) und Chambellan[6]) nehmen eine Sklerose des Mittelohres, ersterer als parasyphilitische Affection bei Lues hereditaria tarda an.

Die klinische Beobachtung hat eine Form von Syphilis sichergestellt, die im nervösen Apparate des Gehörorganes ihren Sitz hat. Im tertiären Stadium, häufig aber auch schon im secundären, zuweilen einige Wochen nach Erscheinen der Hauteruption stellt sich oft unter Kopfschmerzen eine plötzliche Schwerhörigkeit ein, die in wenigen Tagen zu völliger Taubheit führen kann, dabei

1) A. f. O. XXI, S. 260.

2) Vorles. über Syph. hered. tarda, übers. von Körbl u. Zeissel 1894, S. 150 ff.

3) A. f. O. VI, 267 ff.

4) A. f. O. XXVIII, S. 172.

5) A. f. O. XXXVIII, S. 310.

6) Annal. des mal. de l'oreille 1895, S. 267.

fehlen Ohrensausen und andere subjective Geräusche oder harmonische Klänge nie, zuweilen tritt auch Schwindel und Erbrechen ein. Schwartze[1]) erwähnt dazu einen besonders im Dunkeln taumelnden Gang. Die Erkrankung ist häufig halbseitig, zuweilen beiderseitig. Die otoskopische Untersuchung zeigt keine Veränderungen. die Functionsprüfung ergiebt den Befund einer nervösen Schwerhörigkeit: positiven Rinne, beim Aufsetzen der Stimmgabel auf den Schädel eventuell Ueberspringen des Tones auf die gesunde Seite, häufig ausgesprochenen Defect für die Perception hoher Töne. Gradenigo[2]) stellt eine dreifache Verlaufsart als Entzündung des Labyrinths mit langsamem, mit raschem Verlaufe, sowie mit apoplectiformem Beginne auf. Mit Recht weist Fournier auf die Aehnlichkeit der letzteren mit der Schwerhörigkeit bei Tabes hin ohne indessen einen ätiologischen Zusammenhang für alle Fälle anzuerkennen.

Bei der hereditären Form der Lues tritt eine der tertiären analoge Erkrankung des inneren Ohres auf. Sie findet sich vor Allem vom 10.—20. (resp. 6.—18.) Lebensjahre. Sie ist häufig mit einer interstitiellen Keratitis und einer typischen Zahnveränderung zu der Hutchinson'schen Trias vereinigt, jedoch ist sie bedeutend seltener als die Augenerkrankung; Fournier fand sie unter 212 Fällen nur 40 Mal. Gradenigo giebt an, dass häufig Schwankungen im Hörvermögen von einem zum andern Tage auftreten können, ausserdem aber bietet der Verlauf, abgesehen davon, dass die Krankheit stets schmerzlos ist und beiderseitig auftritt, keine Verschiedenheiten gegenüber der Erkrankung bei erworbener Syphilis. Jedoch ist in der Prognose ein beträchtlicher Unterschied, insofern als die secundären und tertiären nervösen Ohrerkrankungen, wenn sie frisch in die Behandlung kommen, durch antisyphilitische Behandlung günstig zu beeinflussen oder sogar zu heilen sind, während die Voraussage für die hereditäre Erkrankung infaust ist.

Absichtlich ist bisher nur von einer nervösen Ohrerkrankung bei Syphilis gesprochen worden, denn wir kennen ihren Sitz nicht. Den Untersuchungen aber, die über histologische Veränderungen an den Labyrinthen von syphilitischen Personen angestellt worden sind, haftet zuerst der Mangel an, dass die Fälle von angeblicher hereditärer Syphilis in ihrer Aetiologie zweifelhaft sind (vgl. Gradenigo[3])), dann aber sind die Veränderungen bei secundärer und

1) Chirurg. Erkr. des Ohres, S. 376,

2) Schwartze's Handb. II, S. 424.

3) Schwartze's Handb. II, S. 431 ff.

tertiärer Syphilis, die als Rundzelleninfiltrate, Verkalkungen, Hyperämien angegeben wurden, so allgemeiner Art, dass die Pathologie durch die Registrirung solcher zweifelhafter Fälle, die ohne künstliche Zustutzung in den Rahmen der Syphilis gar nicht passen, nichts gewinnen kann. Wenn man gewöhnlich der Meinung zuneigt, den Sitz der syphilitischen Taubheit in Erkrankungen vor Allem des Vorhofes und der Basilarwindungen zu suchen, so könnte man ihn ebensogut auch in die Nervenendigungen oder den Nervenstamm selbst verlegen, da der Beweis für jene Annahmen noch aussteht.

Interessant sind jene Fälle, wo eine Schwerhörigkeit durch directe Erkrankung des N. acusticus oder seiner Centren durch gummöse Gehirngeschwülste oder durch die gummöse Basalmeningitis oder Cerebrospinalmeningitis, bei der ebenso wie die anderen Hirnnerven auch der Acusticus in die Erkrankung einbezogen werden kann, verursacht ist. Einen solchen Fall beschreibt Oppenheim[1]) und an anderer Stelle (S. 16) spricht er die Vermuthung aus, dass „man für den Acusticus, der ja noch ein wenig stiefmütterlich behandelt wird“, dieselben Symptome, die an dem Oculomotorius und Facialis genau beobachtet sind, „wird constatiren können“. Schon Schwartze[2]) erwähnt einen Fall von intracraniell bedingter syphilitischer Lähmung des linken Acusticus, mit der zugleich eine Parese des linken Armes und eine Zungenlähmung, aber keine Facialislähmung einherging, ferner berichtet Gradenigo[3]) nach Hermet über einen Fall von schnell eingetretener Taubheit bei einer jungen syphilitischen Frau, bei deren Autopsie sich zerstreute encephalitische Herde, der eine an der Austrittsstelle des Acusticus fanden.

1) syphil. Erkrank. des centr. Nervensystems 1890, S. 30.
2) Arch. f. Ohr. IV, S. 267 (1869).
3) Schwartze's Hdb. II, S. 529.

# X.

# Augenkrankheiten.

## 1. Beziehungen zwischen Auge und Nase.

Man hat in den letzten Jahren sein besonderes Augenmerk auf die Beziehungen zwischen Auge und Nase gelenkt und hat mehr und mehr erkannt, dass für die Entstehung von Augenerkrankungen pathologische Zustände der Nase eine wichtige Rolle spielen. Nur wenige Zahlen sind bekannt, die dieses ätiologische Moment beleuchten können, doch sprechen sie deutlich genug. Seifert[1]) fand bei Untersuchungen an der v. Michel'schen Augenklinik in einer Reihe von 38 Fällen von Dakryocystoblennorrhoe nur 2 Mal keine Nasenerkrankungen, in weiteren 48 Fällen aber stets die Nase erkrankt, Winckler[2]) fand unter allen in 3 Jahren am Kinderkrankenhause in Bremen von ihm untersuchten Kindern bei den an scrophulösen Augenleiden erkrankten in 50 % Nasenerkrankungen, Ziem[3]) glaubt sogar, dass $^2/_3$ aller Augenkrankheiten von Nasenleiden ausgehen.

Es ist oft nicht leicht sich bei der einmaligen Untersuchung ein Urtheil zu bilden, ob ein Zusammenhang zwischen Nase und Auge anzunehmen sei oder nicht, da die Verhältnisse in der Nase verschiedenen Schwellungszuständen unterliegen, der Schleimgehalt ein wechselnder ist und das Alles gerade bei den Kranken mit scrophulösem Habitus, die hierbei am häufigsten in Betracht kommen, ganz regelmässig ausgesprochen ist. Die Ansicht darüber, ob eine pathologische Nase vorliege oder nicht, muss daher oft nach dem subjectiven Ermessen des Untersuchers Schwankungen unterliegen,

1) Münch. med. Woch. 1898, Nr. 29.
2) Sem. Ctr. XII, S. 92 u. Bresgen's Sammlung, Bd. III, H. 1.
3) Mon. f. Ohr. 1893, Nr. 8 u. 9.

die wechseln, je nachdem derselbe eine grössere oder geringere Anforderung an die Regelmässigkeit und Trockenheit der Nase stellt. Am weitesten kommt Ziem in seinen Ansprüchen, aus denen auch sein grosser Procentsatz von Nasenerkrankungen bei Augenleiden resultirt und seine, wie später erwähnt werden wird, sehr weitgehende Ansicht üker Wechselbeziehungen zwischen Auge und Nase sich erklärt. Er verlangt nämlich als Beweis für die Integrität der Nase eine probatorische Durchspülung, da sie „oft das Vorhandensein von Eiter anzeige, der bei vorderer und hinterer Rhinoskopie nicht zu entdecken gewesen war". Für mich würde aber die Gegenwart von Schleim oder Eiter in der Spülflüssigkeit nach der Nasendouche für die Anerkennung einer Nasenkrankheit nicht genügen, wenn ich mich nicht gleichzeitig durch die Besichtigung über den Ursprung des Eiters hätte informiren können; wenn aber eine wirklich erkrankte Nase, die im Stande ist Folgeerscheinungen am Auge zu machen, vorhanden ist, so kann man die Diagnose stets rhinoskopisch auch ohne diese Durchspülung stellen. Diese enge oder eine weitere Begrenzung, die man der Unterscheidung zwischen gesunder und kranker Nase giebt, hat nicht allein die eben erwähnten Meinungsverschiedenheiten über die Häufigkeit der Beziehungen, sondern auch das zur Folge, dass verschiedene Aerzte (Ziem u. A.) als genügenden Grund für die Annahme eines ätiologischen Momentes zwischen Nasen- und Augenkrankheiten die günstige Beeinflussung einer Augenerkrankung durch eine lokale Nasenbehandlung annehmen; auf diese Weise finden sich Fälle von Erkrankungen des Uvealtractus und Sehstörungen beschrieben, die deshalb als abhängig von einem pathologischen Zustand der Nase angesehen wurden, weil nach Galvanocaustik oder einem andern Eingriff hier, ein Zurückgehen der Erscheinungen dort beobachtet wurde, ohne dass man einen beweisenden inneren Zusammenhang zwischen beiden Krankheitszuständen aufstellen konnte.

Auf drei Wegen kann man sich die Ueberleitung von Nasenkrankheiten auf das Auge vorstellen: auf dem Wege des Thränennasencanals, des Blut- und Lymphstroms und auf dem der Nerven.

Die wichtigste Rolle für die Entstehung consecutiver Augenerkrankungen spielt der Thränennasencanal, der durch seine anatomischen Beziehungen zur Nase besonders dazu disponirt ist. Da er im unteren Nasengange unterhalb der unteren Muschel dicht hinter ihrem fächerförmig ausgebreiteten vorderen Ende

mündet, so entstehen Erkrankungen der Thränenwege leicht, wenn Nasenerkrankungen die normalen Abflusswege der Thränenflüssigkeit verlegen oder Erkrankungen der Nase sich auf den Thränennasencanal und Thränensack fortpflanzen; er kann aber ausserdem auch Erkrankungen der Bindehaut und Hornhaut durch directes Ueberwandern von Infectionsträgern von der Nase auf das Auge vermitteln.

Thränenträufeln (Epiphora) und Blennorrhoe des Thränensackes ist die stete Folge von Verlegung der nasalen Oeffnung des Thränennasencanals, die durch verschiedene Nasenkrankheiten veranlasst sein kann. Als solche sind alle acuten und chronischen Schwellungszustände, Tumoren, Geschwüre und Narbencontracturen, sobald sie im unteren Nasengang sitzen, zu nennen. Natürlich ist der Einfluss von vorübergehenden Erkrankungen wie der acuten Rhinitis von geringer Bedeutung und erst die chronischen Erkrankungen führen zu langandauernden Thränensackleiden. Hier sind vor Allem die chronisch hypertrophischen Zustände bei skrophulösem Habitus der Kinder und die lappigen Hypertrophien der unteren Muschel, die bis an den Nasenboden herabhängend den ganzen unteren Nasengang verlegen, zu erwähnen. Ihr schädlicher Einfluss wird bei geringeren Graden der Hypertrophie durch Verbiegung oder Leistenbildung am Septum gesteigert. Hierher gehören auch die Schwellungszustände der Nase, welche als Folge von Verlegung des Nasenrachenraumes auftreten, so dass die adenoiden Vegetationen der Rachentonsille für diese Augenerkrankungen von der grössten ätiologischen Bedeutung sind. Aber auch atrophische Rhinitiden können, obwohl durch die Atrophie eine Erweiterung der Oeffnung des Thränennasencanals entstehen muss, zu consecutiven Thränensackerkrankungen Veranlassung geben, wenn mit ihnen gleichzeitig starke Krustenbildung einhergeht, die die Nasenwände sammt dem Ostium nasolacrimale wie mit einer Tapete von festanhaftenden Borken überzieht. Besonders wichtig sind die Formen von Ozaena, in denen es zum Verlust der unteren Muscheln gekommen ist, der durch die Rhinitis foetida atrophica oder genuine Ozaena in Folge des Knocheneinschmelzungsprocesses oder bei syphilitischer Ozaena durch Knochennekrose erfolgt. In solchen Fällen mündet der Thränennasencanal frei in die Nasenhöhle, die Mündung ist sogar oft in Folge der Schleimhautatrophie oder narbiger Veränderungen abnorm erweitert, so dass die Krusten, die die Nasenwandung überziehen, sie direct verlegen, während bei Bestehen der unteren Muschel dieselbe einen gewissen Schutz darstellt. So sieht man denn die hartnäckigsten Thränen-

sackblenorrhoen bei den hereditär syphilitischen Ozaenen, in denen, wie es besonders in den kleinen Nasen der Kinder häufig der Fall ist, nach Verlust der Muscheln und des Septums die ganze Nasenhöhle vollkommen erfüllt ist von harten stinkenden Krusten, deren Entfernung meist erst nach mühseligen Spülungen oder Tamponade gelingt, deren Neubildung aber nicht verhindert, sondern durch peinlichste regelmässige Behandlung höchstens eingeschränkt werden kann, so dass sich hierdurch die Recidive und der chronische Verlauf der Augencomplication erklären. Tumoren führen in den Anfangsstadien seltener zu Verlegung des unteren Nasengangs, da ihr Ursprungsort meist die Siebbeingegend ist. Dies gilt auch für die Nasenpolypen. Da sie nur äusserst selten in der vorderen Hälfte der unteren Muschel vorkommen, also durch directe Verlegung des Ostiums keine Consequenzen für die Thränenwege haben können, kommen sie erst in Betracht, wenn sie so gross und zahlreich geworden sind, dass sie alle Theile der Nasenhöhle erfüllen.

Häufiger stellen endlich geschwürige Processe und Granulationen, wie sie sich bei Tuberkulose, Lupus, Syphilis, Rhinosklerom, bei Lepra, Rotz u. s. w. finden, die Ursache dar, die auch noch nach erfolgter Heilung durch narbige Contracturen oder Verwachsungen Stenosen und Verschluss des Canals veranlassen kann.

Die Nasenerkrankung beschränkt sich häufig nicht darauf, das Ostium des Thränennasengangs zu schädigen, sondern sie schreitet durch den Canal auf das Auge fort und führt zu Entzündungen des Thränensacks, Conjunctivitis und Keratitis.

So sind wahrscheinlich die Fälle von ekcematöser Keratitis und Conjunctivitis zu erklären, die gewöhnlich zugleich mit Ekcem des Naseneingangs und chronischer hypertrophischer Rhinitis bei scrophulösen Individuen, wie es Knies in 90 % bei Kindern nachweisen konnte,[1]) auftreten. Seifert[2]) fand in auffälliger Weise bei weitaus der Mehrzahl der Fälle von Ulcus corneae serpens eine Rhinitis atrophica foetida, so dass er die Infection der Cornea von der Nase aus annahm. Auch Bock[3]) macht auf Hornhautgeschwüre nach Ozaena aufmerksam. Nach Fuchs[4]) sieht man häufig bei Trachom Ozaena und nach Klunzinger, Ziem, Gerber und Kuhnt besteht ein Zusammenhang zwischen Trachom und

1) Knies, Die Beziehungen des Sehorgans u. seiner Erkrankung etc., S. 285.
2) Münch. med. Woch. 1898, Nr. 29.
3) ref. Sem. Ctrbl. XI, S. 217.
4) Lehrb. der Augenheilk. S. 570.

Nasenleiden, indem eine „Nasengranulose“ eine secundäre Granulose des thränenableitenden Apparats und weiterhin der Lidbindehaut machen kann, eine Ansicht, die von anderen Autoren nicht bestätigt wird. Wie früher schon der Löwenberg'sche Ozaenabacillus von Terson und Gabrielidès[1]) im Conjunctivalsack gefunden wurde, so hat auch Abel[2]) seinen Bacillus mucosus ozaena hier gefunden, ohne dass indessen in beiden Fällen eine lokale Schädigung am Auge durch die Mikroorganismen nachweisbar war.

Obwohl man im Allgemeinen nur annimmt, dass Krankheiten von der Nase auf das Auge durch die Thränenwege übertragen werden, während der umgekehrte Weg bedeutungslos ist, scheint dieser doch für die gonorrhoische Augeninfection von Wichtigkeit zu sein, da Müller[3]) bei Blennorrhoea neonatorum wiederholt Erkrankung der Nasenschleimhaut fand, bei der er Gonokokken nachweisen konnte.

Tuberkulose des Thränensacks wurde im Anschluss an die der Nase beobachtet (Wagenmann, Fuchs[4])) und auch Lupus setzt sich auf das Auge fort.

Batut[5]) giebt zwei Fälle von diphtheritischer Erkrankung der Nase und des Auges ohne bacteriologische Befunde.

Es ist bekannt, dass das Gefässsystem der Nase und das des Auges in engen Beziehungen zu einander stehen. Arterielle Anastomosen zwischen Nase und Auge werden durch die Aa. ethmoidales, die aus der A. ophthalmica stammen, sowie durch eine collaterale Bahn entlang des Thränennasengangs vermittelt, die in die A. angularis, in die A. ophthalmica und einen Ast der A. infraorbitalis übergeht (Zuckerkandl). Analog diesen Arterien stellen sowohl Venennetze eine Verbindung zwischen dem Plexus lacrimalis und den Venen der Nase, der Orbita und des Gesichts her, als auch ziehen stärkere Venen von der Nase als Vv. ethmoidales nach der Schädel- und Augenhöhle. Von Ziem wird auf alle diese Verbindungen beider Gefässsysteme für die Entstehung von Augenerkrankungen bei nasalen Circulationsstörungen, die bei acuten und chronischen Entzündungen und den häufigen Stauungshyperämien der Nase sich finden, ein ganz besonderer Werth gelegt. Da aber

1) Arch. d'ophthalm. XIV, S. 488 cit. nach Schmidt-Rimpler, Nothn. Hdb. XXI, S. 430.
2) Ztschr. f. Hygiene, Bd. XXI, H. 1.
3) Störk, Nothn. Hdb. XIII, 1. Th., 1. Abth., S. 86, Anm.
4) Lehrb. der Augenheilk., S. 570.
5) Ann. des mal. de l'oreille 1893, S. 114ff.

die Folgeerkrankungen am Auge bei solchen Störungen nur verhältnissmässig selten auftreten, glaubt Winckler, dass erst individuelle, ungünstige Anastomosenbildungen das ursächliche Moment darstellen.[1]) Die Entstehung von conjunctivaler Injection, von Blepharitis und Epiphora durch solche Circulationsstörungen, welche bei acuten und chronischen Schwellungszuständen, sowie bei allen möglichen nasalen Stenosen auftreten, wird häufig beobachtet, dagegen ist die Meinung Ziem's[2]), dass Erkrankungen des Uvealtractus oft auf solche Weise entstehen, wenig anerkannt.

Auf Circulationsstörungen sind wahrscheinlich Fälle wie die folgenden zu beziehen:

Straub[3]) bezeichnet einen Fall, in dem 2—6 Tage andauernde Anfälle von Schmerz und Röthung beider Augen, Epiphora und Photophobie auftraten, als von der Nase aus veranlasste vasomotorische Neurose, da nach Abtragung einer Crista septi und Cauterisation der hypertrophischen Muscheln „nahezu vollständige Heilung eintrat". Dunn[4]) sah ein recidivirendes Oedem des oberen Augenlids, das nach Entfernung der vorderen Enden der beiden polypös entarteten mittleren Muscheln ausblieb.

Der N. trigeminus versorgt die Nase zum Theile mit einem Zweige aus seinem I. Ast, indem der N. ethmoidalis anterior vom N. nasociliaris entspringend den obersten Theil der lateralen Nasenwand, das Septum und den Vorhof der Nase sowie die äussere Haut der Nase innervirt.

Durch diese Nervenverbindung entsteht bei Reizung der Ciliarnerven bei plötzlicher Belichtung des Auges z. B. beim Sehen in die Sonne oder bei entzündlichen Augenerkrankungen reflectorisch ausgelöster Kitzel in der Nase und Niesreiz. Von grösserer Häufigkeit aber sind Reizzustände, die bei Nasenerkrankungen auf jener Bahn des Trigeminus auf die Augennerven übertragen werden können. Ihr einfachster Ausdruck ist der der Röthung der Conjunctiva und des Lids sowie Augenthränen, das nach allen kleinen endonasalen Eingriffen, ja sogar schon nach Sondiren auf der dem Nasenreize correspondirenden Seite eintritt. Eine Ciliarneurose, die Seifert[5]) bei Synechien der Nase durch ausgedehnte Cauterisation beobachtete, dürfte auch hierher gehören.

1) E. Winckler, Bresgen's Samml. III, H. 1.
2) vgl. u. A. Mon. f. Ohr. 1893, S. 262 ff.
3) Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1896, ref. Sem. Ctr. XII, S. 425.
4) ref. Sem. Ctr. IX, S. 371.
5) l. c.

Man hat ausserdem eine ganze Reihe von Augenerkrankungen auf primäre Nasenerkrankungen bezogen, ohne die Aetiologie und die Art der Reflexwirkung genügend zu beweisen. Bei Laurens[1]) findet sich z. B. eine Eintheilung in Reflexstörungen, welche die „allgemeine oder specielle Sensibilität des Auges betreffen (Neuralgien, Photophobie, Amblyopie), in reflectorische Motilitätsstörungen (Blepharospasmus, Mydriasis, Strabismus, Asthenopie) und endlich in nutritive und vasomotorische Störungen an den Umhüllungsmembranen des Auges (Conjunctivitis, Iritis, Glaukom, Exophthalmus).“ Der Hinweis auf die Gefahr der Uebertreibung, die in der künstlichen Construction solcher Beziehungen liegt, ist sehr wohl berechtigt. Der Begriff der nasalen Reflexe auf das Auge durch Vermittelung des Trigeminus ist gegenüber manchen weitgehenden Ansichten, die auch dem II. Trigeminusast in seinen nasalen Ausbreitungen die reflectorische Vermittelung von Augenerkrankungen zuschreiben wollen (z. B. Fortunati) einzuschränken, wie es vor Allem von Ziem geschehen ist, der indessen wieder in ein anderes Extrem verfällt, indem er die Hauptbedeutung für die Entstehung von secundären Augenerkrankungen dem Gefässsystem beimisst. Casuistische Mittheilungen, welche die reflectorischen Einflüsse von Nasenerkrankungen beweisen sollen, finden sich bei Knies[2]), Schmidt-Rimpler[3]), bei Lieven[4]) und E. Winckler[5]) citirt, doch verzichte ich auf ihre Wiedergabe, da sie nur Krankengeschichten bringen, die nichts beweisen oder erklären.[6]) Es seien einige, wenig glaubwürdige Beispiele, die der neuesten Literatur angehören, angeführt. Laurens[7]) beobachtete Blepharospasmus, der nach Beseitigung des durch Schleimhauthypertrophien und Synechien veranlassten Nasenverschlusses schwand, derselbe sah ein 6jähriges Mädchen mit linksseitigem Strabismus convergens, der nach der Operation von adenoiden Vegetationen heilte. Dagegen bezeichnet Baumgarten[8]) Strabismus, den er zwei Mal bei Rachenmandelhypertrophie sah, als zufällige Complication, da die Operation

1) Ann. d'ocul. Avril 1896, ref. Sem. Ctr. XII, S. 426.
2) l. c.
3) l. c.
4) l. c.
5) l. c.
6) vgl. die Referate in Semon's Centralbl.
7) Presse méd. 1896, 22. Janv., ref. Sem. Ctr. XII, S. 425.
8) Neurosen und Reflexneurosen des Nasenrachenraumes, Volkm. klin. Vortr. N. F. Nr. 44.

ihn nicht beeinflusste. Schloss und Myles[1]) sahen mehrere Fälle von Asthenopie, die nach Abtragung hypertrophischer unterer Muscheln, einer Spina am Septum und von Geschwülsten gehoben wurden. Myles glaubt, dass Gewebshypertrophien durch Druck auf die Nerven Augensymptome hervorrufen können, doch bestätigte nicht in allen Fällen, in denen die Operation in der Nase vorgenommen wurde, die Heilung der Augensymptome den vermutheten Zusammenhang mit der Nase. Auch Bernstein[2]) berichtet über Besserung von Refractionsfehlern nach Entfernung von nasalen Hypertrophien. Nach Knies[3]) sind nach operativen Eingriffen auf der Nasenschleimhaut Sehstörungen nicht selten, die in concentrischen Gesichtsfeldeinengungen mit oder ohne Störung des centralen Sehens und der Farbenempfindung bestehen. Fortunati[4]) nimmt für zwei Fälle von Neurokeratitis einen nasalen Ursprung an, in denen bei dauernder Nasenverstopfung Ulceration und Perforation der Cornea mit Irisvorfall entstand. Winckler[5]) theilt einen Fall von Neuritis retrobulbaris N. optici mit seröser Tenonitis mit, in dem die Augenbehandlung $1^1/_2$ Monate ergebnislos war und erst nach Abtragung von Muschelpapillomen in einem weiteren Monat Heilung eintrat. Auch Pupillenveränderungen, Mydriasis und Myosis auf Grund nasaler Reize, wie durch Einziehen kalten Wassers in die Nase (Ostmann[6])), werden beschrieben.

Entzündliche Nebenhöhlenerkrankungen gehen stets mit hypertrophischen und polypösen Veränderungen im Naseninnern einher, die zu allen den soeben geschilderten Veränderungen führen können. Das Verdienst aber durch eine zusammenfassende Arbeit auf die Abhängigkeit der Augencomplicationen von den Nebenhöhlenerkrankungen selbst hingewiesen zu haben und dadurch in weiteren Kreisen das Interesse für viele noch wenig ergründete Fragen geweckt zu haben, gebührt neben dem Vorkämpfer für diese Beziehungen, Ziem, vor Allem Kuhnt[7]), auf den sich die Bearbeitung dieses Gegenstandes in den neuesten Werken z. B. bei Schmidt-Rimpler in der Haupt-

1) Pacific med. Journ. 1894 und N.-Y. Med. Record 1894, ref. Sem. Ctr. XI, S. 280 u. 281.

2) Med. News. 1893, 22. Juli, ref. Sem. Ctrbl. X, S. 386.

3) l. c. S. 288.

4) Arch. d'otolog. 1896, Nr. 2, ref. Sem. Ctr. XIII, S. 330.

5) Sem. Ctr. XII, S. 92.

6) Arch. f. Ophthalm. 43.

7) Ueber die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhle und ihre Folgezustände 1895.

sache stützt; eine reichhaltige Zusammenstellung der Casuistik über diese Fragen findet sich auch bei Grünwald.[1])

Die anatomische Lage der Nebenhöhlen der Nase bringt es mit sich, dass Krankheiten derselben mehr oder weniger leicht auf die Orbita übergreifen. Die laterale Wand der Siebbeinzellen, die in der Hauptsache aus der Lamina papyracea besteht und an der vorderen und hinteren Siebbeinzelle durch Anlagerung des Os lacrimale und des Proc. orbitalis des Gaumenbeins ihre Ergänzung findet, bildet zugleich die mediale Wand der Orbita, während direct über der inneren Partie derselben die Stirnhöhle, unterhalb ihres Bodens aber die Oberkieferhöhle gelagert ist, so dass alle diese Höhlen gemeinschaftliche Wandungen mit der Augenhöhle besitzen. Dagegen kommt der letzten der zum System der pneumatischen Anhänge der Nase gehörenden Höhlen, dem Sinus sphenoidalis, nur eine geringere Bedeutung in den Beziehungen zum Auge zu, die darin begründet ist, dass seine starke Knochendecke am Boden des Schädelinneren liegt und endocranielle Durchbrüche derselben, die directe Schädigungen des Sehnerven im Gefolge haben können, welche gewöhnlich weitere endocranielle Complicationen veranlassen, zu den Seltenheiten gehören. Doch macht Berger[2]) darauf aufmerksam, dass auch einfache Entzündungen der Keilbeinhöhle dann, wenn die optico-sphenoidale Wand dünn ist oder Dehiscenzen darbietet, zu retrobulbärer optischer Neuritis führen könne.

Wenn das eben erwähnte anatomische Verhalten auch Beziehungen aller jener Nebenhöhlen zum Auge möglich macht, so lehrt doch die Erfahrung, dass nur bestimmten Erkrankungen eine gewisse Regelmässigkeit in ihrem Uebergreifen auf die Augenhöhle zukommt, die von der Art und dem Sitz der Erkrankung abhängig ist. Der häufigste Modus in der Entstehung von Folgeerkrankungen am Auge ist der, dass bei acut oder chronisch entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen eine Retention von serösem oder eitrigem Exsudat eintritt, die bei gestörtem Abfluss durch die normale Oeffnung zu Ausdehnung der Höhlenwandung führen muss. Die Möglichkeit der Eiterretention in einer Nebenhöhle richtet sich nach der Lage und Weite der Ostien, die normaler Weise die Verbindung zwischen ihr und dem Naseninnern vermitteln, so dass die Stauuung von Secret desto leichter eintritt, je mangelhafter die Abflussbedingungen sind. Bei der Oberkieferhöhle und Stirnhöhle sind dieselben nun so ungünstig gelegen, dass schon geringe krankhafte

1) Die Lehre von den Naseneiterungen, 2. Aufl. 1896, S. 122 ff.

2) Soc. franç. ophth. 1894 Mai, ref. Sem. Ctr. XI, S. 573.

Veränderungen in der Umgebung des nasalen Ostium eine Retention veranlassen können. Während es aber bei der Oberkieferhöhle eher zu einer Vorwölbung der medialen Wand, die gegen die Nasenhöhle gerichtet ist, der vorderen Wand (Fossa canina) oder der Gaumenplatte kommt, als dass das Dach der Höhle, das nach der Orbita gerichtet ist, verändert wird, unterliegt bei den Stirnhöhleneiterungen gerade die orbitale Wand, da sie dem Boden der Höhle entspricht, am frühesten Veränderungen, da sie vermöge ihrer Dünne dem auf ihr lastenden Druck des Secrets leichter nachgiebt als die stärkere vordere Wand. Eine Vorwölbung der lateralen Nasenwand durch Empyem der Oberkieferhöhle giebt nur selten die Veranlassung zur Compression der Thränenwege mit ihren Folgezuständen. Besonders häufig sind dagegen die mechanischen Störungen, die durch Verlagerung des Bulbus nach aussen und unten in Folge von Vorwölbung der orbitalen Wand der Stirnhöhle entstehen und Störungen in der Beweglichkeit und Function des Augapfels sowie Störungen in der Ableitung der Thränenflüssigkeit im Gefolge haben. Ehe es zu einer wahrnehmbaren Vortreibung kommt, bildet sich gewöhnlich ein Oedem am inneren oberen Augenwinkel und nicht selten brechen von hier aus Empyeme des Sinus in die Orbita durch und veranlassen Orbitalphlegmonen. Da die Siebbeinzellen nur durch die dünne Lamina papyracea von der Augenhöhle getrennt sind, müsste man am ehesten von Empyemen derselben einen schädlichen Einfluss auf das Auge erwarten, doch kommt es in ihnen nur selten zu Retentionen des Eiters mit Vorwölbung nach der Orbita, weil die Abflussöffnungen der Zellen nach der Nase hin kurz und geräumig und ihre Wandungen allseitig so papierdünn sind, dass sie nach der Nase hin leicht durchbrochen werden.

Mit diesen Beziehungen ist die Beeinflussung des Auges durch Nebenhöhlenerkrankungen noch nicht erschöpft, sondern es kommt ein ganzes Heer von entzündlichen und functionellen Störungen hinzu, die bei den entzündlichen Zuständen jener zu Stande kommen sollen und als von ihnen abhängig geschildert werden. Hyperämische und katarrhalische Zustände der Bindehaut und Hornhaut, Erkrankungen des Uvealtractus deuteten dadurch, dass sie nach Erkennung und Behandlung einer Nebenhöhleneiterung zur Heilung kamen, auf eine gegenseitige Beziehung hin, doch betont Kuhnt mit Recht [1]), dass er der Beseitigung von Entzündungszuständen in den Nebenhöhlen bei der Bekämpfung von Augenleiden keine andere

1) l. c. S. 112.

Rolle zuschreibe als die der Unterstützung, Förderung und Kräftigung der im Uebrigen gegen das Augenleiden zu richtenden Therapie, und er glaubt nicht an eine Heilung der Augenerkrankung ohne gleichzeitige locale Augenbehandlung.

Von functionellen Störungen beobachtete Kuhnt[1]) bei Stirnhöhleneiterung Hyperämie und venöse Stase der gleichseitigen Papille sowie peripapilläre Retinatrübung, die nach Entfernung des Eiters stets verschwand, so dass sie sich dadurch als abhängig von der Nebenhöhlenerkrankung documentirte. Gesichtsfeldeinschränkungen treten meist beiderseitig, jedoch mit Ueberwiegen auf der kranken Seite, in wechselnder Form auf, mit denen zugleich Schwäche der Mm. interni besteht (Kuhnt). Nur der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass Kuhnt der Möglichkeit der von Ziem behaupteten Entstehung von Katarakt bei Nebenhöhleneiterung nicht principiell widerspricht! Es bedarf noch gründlicher Untersuchungen, ehe die Abhängigkeit aller dieser Zustände von Nebenhöhleneiterungen einwandfrei klargelegt sein wird, doch darf man sich den bisher gelieferten spärlichen Mittheilungen, da sie auf Grund klinischer Beobachtung von zuverlässigen Untersuchern gegeben werden, nicht verschliessen, auch wenn die Erklärung derselben noch ungenügend ist. Am bemerkenswerthesten ist die Ansicht Kuhnt's, der nicht wie Ziem dem Gefässsystem, sondern der Resorption von eitrigen oder fötiden Massen aus den erkrankten Höhlen die Hauptbedeutung für die Entstehung der functionellen Augenstörungen beimessen will; einer Resorption nämlich, die je nach der Individualität grössere oder kleinere Wirkungen zumal auf das Nervensystem ausüben dürfte und wie überall so auch in den optischen Bahnen und in den Nervenendigungen in der Netzhaut eine schnellere Ermüdung vielleicht sogar eine Art Unerregbarkeit auszulösen vermöge.

Von nichtentzündlichen Krankheiten der Nebenhöhlen sind es maligne Tumoren, Carcinom und Sarkom, welche auf die Orbita übergehen und hier zu Erscheinungen führen, die denen der Orbitaltumoren gleichen. Ueber eine reflectorisch hervorgerufene Mydriasis bei wiederholten endolaryngealen Eingriffen wegen eines kehlkopfpolypen berichtet Photiades.[2])

---

1) l. c. S. 121 f.

2) Sem. Ctr. II, S. 277, 278.

## 2. Beziehungen zwischen Augen und Ohren.[1])

Das Auge kann vom Ohre aus in der verschiedensten Weise beeinflusst werden und in seinen Veränderungen für die Ohrenheilkunde wichtige diagnostische Hinweise darbieten, während bei Erkrankungen des Auges das Ohr sich nicht betheiligt, wenn man von einzelnen Beobachtungen über die Beeinflussung der Hörschärfe oder die Hervorrufung von Ohrgeräuschen durch Lichtempfindungen absieht, und von den unverwerthbaren Beobachtungen, wo nach Durchtrennung eines leicht insufficienten M. rectus internus starkes Ohrensausen verschwand (Stevens)[2]), oder wo nach Glaukom- und optischer Iridektomie bei Leukom der Hornhaut Verbesserung der Hörschärfe[3]) oder nach Wolf[4]) bei Glaukomanfällen subjective Gehörsempfindungen auftraten.

Unter den Beziehungen des Ohres zum Auge beanspruchen die vom Ohre ausgehenden reflectorischen Reize ein erhöhtes Interesse, während die directen Schädigungen, welche die Augennerven treffen, weniger vom Ohre als vielmehr von otitischen Folgeerkrankungen im Schädelinneren abhängen. Durch Reflexe können Störungen in der Bewegung der Augenmuskeln veranlasst werden, da der R. vestibularis wie der R. cochlearis des N. acusticus in engem Zusammenhang mit den Leitungsbahnen der Augennerven stehen. Dass der R. vestibularis auf das Coordinationscentrum für die Augenmuskelbewegung Einfluss habe und dass bei seiner Reizung oder auch bei der seiner Endausbreitungen in den Ampullen und häutigen Bogengängen motorische Störungen im Bereiche des N. oculomotorius, N. abducens und N. trochlearis ausgelöst werden können, die sich in Nystagmus, Augenmuskellähmungen und Störungen in der Pupillenreaction äussern, ist durch die zahlreichen physiologischen Experimente über Gleichgewichtsstörungen nach Labyrinthschädigung erwiesen und neuerdings, besonders von Stein[5]), der freilich nur allzufrüh noch unfertige wissenschaftliche Theorien in die practische Diagnostik umsetzt, als diagnostisches Merkmal für den Ohrenschwindel benutzt worden. Während man für die reflectorische

---

1) Grössere Literaturangaben bei Ostmann, Arch. f. Ophthalm. 43, S. 22ff., Schmidt-Rimpler, Nothn. spec. Path. u. Ther., Bd. XXI, S. 435ff., Knies, Beziehungen des Sehorgans u. seiner Erkrankung etc. 1893, S. 289ff.

2) Stevens, Arch. f. Ohr. 19, p. 75.

3) Knies, l. c. S. 291.

4) Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. IV.

5) Arb. a. d. Bazanow'schen Klinik I, 1, Moskau 1897, Ztschr. f. Ohrh. Bd. XXVII.

Uebertragung der Ohrreize auf das Auge durch den Vorhofsnerv an anatomisch gesicherten Anschauungen festhält, hat man für den N. cochlearis und die Augennerven in den neuesten Arbeiten anatomisch klargelegte Beziehungen noch nicht angeführt, sondern sich allein auf die Wiedergabe der von Bleuler und Lehmann[1]) und Urbantschitsch studirten „Schallphotismen" beschränkt.

Die neueste Nervenanatomie besitzt aber in den Held'schen Untersuchungen für die Physiologie und Pathologie so wichtige Momente, dass sie geeignet sind, viele noch cursirende vage Vermuthungen über Reflexwirkungen vom Ohr auf das Auge zu stürzen und an ihrer Stelle den Nachweis erbringen, dass auch durch acustische Reize eine Einwirkung auf die Muskelbewegung möglich ist. Das Resultat der Forschungen Held's[2]) war der Nachweis eines Reflexbogens, durch den acustische Reize auf den Bewegungsapparat des Auges übertragen werden können, indem auf der dem N. opticus und acusticus gemeinsamen Reflexbahn, die in dem vorderen Vierhügel ihren Ursprung nimmt, Gehöreindrücke dem Oculomotorius, Trochlearis und Abducens mitgetheilt werden können. Dem gleichen Reflexbogen gehören noch andere Bahnen an, die dem Facialiskern und der Formatio reticularis acustische Reize überbringen, die von dieser wahrscheinlich auf Centren für Athembewegung, Gefässinnervation u. s. w. übertragen werden können.

Die Reflexbewegungen die auf Schalleindrücke durch Wendung des Blicks oder des Kopfes nach der Richtung, woher der Schall kommt, ausgeführt werden, finden dadurch ebenso ihre Erklärung, wie durch sie die Möglichkeit gegeben wird sich zu denken, dass pathologische Vorgänge in der Augenmuskelbewegung, die als Coordinationsstörungen oder atactische Bewegungen sich äussern, durch eine unzweckmässige und ungleichmässige Reizung seitens des N. cochlearis ausgelöst werden können.

Wenn bei normaler Hörfähigkeit die acustischen Reize auf jenem Reflexbogen coordinirte Augenbewegungen veranlassen, könnte man sich vorstellen, dass dann, wenn bei Ohrerkrankungen der Schall beiderseits nicht gleichmässig wahrgenommen wird, die beiderseits verschieden zur Perception gelangten Schallwellen auch in verschiedener Weise eine Reizwirkung auf die optischen Bahnen ausüben müssen.

Wenn die Coordinationscentren für eine geordnete Augenmuskel-

1) Zwangsmässige Lichtempfindung durch Schall und verwandte Erscheinungen auf dem Gebiete der Sinnesnerven.

2) Arch. f. Anat. u. Entwickelungsgesch. 1893, S. 201 ff.

bewegung von dem einen N. cochlearis her ein starker, von dem andern her ein schwacher oder gar kein Reiz trifft, kann vermuthlich das Gleichgewicht in der coordinirten Muskelbewegung gestört werden und damit scheint die Möglichkeit für die Entstehung einer Ataxie der Augenmuskeln gegeben. Auf solche Weise lassen sich wahrscheinlich Fälle wie der Bürkner'sche [1]) erklären, in dem bei rechtsseitiger Mittelohreiterung die Anstrengung des kranken Ohres zu Hören bei den Hörprüfungen jedesmal zu Nystagmus führe. Dass die Wirkung stets eine beiderseitige sein muss und eine einseitige Bewegungsstörung des Auges vom Ohre aus nicht ausgelöst werden kann, liegt in der Kreuzung der Bahnen der Augenmuskelnerven begründet.

Die Erscheinungen am Auge, die nach Drucksteigerung im mittleren Ohre auftreten, sind auf die Druckschwankungen zurückzuführen, welche durch den gleichzeitigen Druck auf die Labyrinthfenster zugleich in der Labyrinthflüssigkeit auftreten und es ist wahrscheinlich, dass der Reflexvorgang sich auf denselben Bahnen des N. vestibularis oder cochlearis abspielt, die soeben erwähnt wurden. Lucae [2]) hat bei perforirtem Trommelfelle durch Luftdrucksteigerung im Mittelohre vom äusseren Gehörgange aus optischen Schwindel erzielt, der sich dadurch als solcher documentirte, dass er bei Schluss der Augen sofort nachliess. Da in den Lucae'schen Fällen gekreuzte Doppelbilder bestanden, so „erfolgte durch die Drucksteigerung eine Reizung des N. abducens."

Ich habe die physiologische Möglichkeit der Auslösung von Augenmuskelbewegungen vom Ohre aus in Kürze dargelegt, um einen Anhalt für die Beurtheilung von klinischen Fällen zu geben, die als hierhergehörig beschrieben worden sind.

Man hat ferner angegeben, dass Nystagmus beim blossen Ausspritzen des Gehörgangs, bei Gegenwart von Ceruminalpfröpfen, bei eitriger Mittelohrentzündung und endlich auch bei Extraction von Mittelohrpolypen ausgelöst worden ist. In den Fällen, wo bei Einwirkung auf den äusseren Gehörgang und das Trommelfell, wie bei Ausspritzen und Cerumenansammlungen, die Reflexe ausgelöst wurden, muss man für die Auslösung des Reizes an den Augen Druckschwankungen in der Labyrinthflüssigkeit verantwortlich machen, die wie in den Lucae'schen Beobachtungen zu erklären sind. In wie weit die Mitwirkung des Trigeminus für Reflexvorgänge zwischen Ohren und Augen herangezogen werden kann, ist zweifel-

1) Arch. f. Ohrenh. XVII, S. 185.
2) Arch. f. Ohrenh. XVII, S. 237 ff.

haft, wenn auch eine Reflexwirkung von ihm aus auf die Augenmuskeln nach den Nervenanastomosen, die anatomisch bekannt sind, möglich scheint. Auf eine solche Betheiligung des Trigeminus könnte hinweisen, dass die Temperatur der Flüssigkeit beim Ausspritzen für die Auslösung von reflectorischen Augenbewegungen wichtig ist, indem kalte oder heisse, weit unter oder über der Körpertemperatur liegende Wärmegrade sie begünstigen. Die Beobachtung in dem Lucae'schen Falle, dass die Reflexwirkung an dem Ohre mit perforirtem Trommelfelle auftrat, an dem aber mit intactem Trommelfelle fehlte, ist für die Betonung des Unterschiedes, ob der Reiz die Schleimhaut des Mittelohres direct trifft oder nicht, nicht aufrecht zu erhalten und es scheinen individuelle Verhältnisse mitzuspielen, die nicht zu übersehen sind.

Dass vom Mittelohre aus durch Luftdruckschwankungen, wie man es zuweilen beim Kathetrisiren beobachten kann, Coordinationsstörungen in der Augenmuskelbewegung ausgelöst werden können, scheint durch die Erfahrung erwiesen. Weniger gilt das von den Fällen, in denen im Verlaufe einer acuten oder chronischen Mittelohreiterung solche Störungen auftraten. Man muss für die Fälle von Mittelohreiterung, in denen es zu Nystagmus oder anderen Bewegungsstörungen am Auge kommt, vielmehr, da eine Erklärung für eine directe Reflexwirkung von Entzündungszuständen des Mittelohres aus auf die Augennerven, wenn man von der unwahrscheinlichen durch die Vermittelung des Plexus tympanicus entstandenen absieht, aussteht, in solchen Fällen an eine labyrinthäre oder intracranielle Complication der Mittelohreiterung denken. Ostmann[1]) spricht sich auch dahin aus, dass die „im Verlaufe von eitrigen Mittelohrentzündungen auftretenden Augenmuskelsymptome als vom Labyrinthtonus ausgelöst oder durch eine intracranielle Folgekrankheit herbeigeführt, anzusehen sind." Jansen[2]) betrachtet Nystagmus als ein etwas vages Symptom, das am ehesten einen Rückschluss auf Labyrinthaffection zulässt und bei Abwesenheit von dieser wie auch von Leptomeningitis eine gewisse Bedeutung für die Diagnose von Sinusphlebitis und Periphlebitis in der Nachbarschaft des Schläfenbeins gewinnt. Bei extraduralen Abscessen kann es durch Druckwirkung auf den Occipitallappen und die dort gelegenen corticalen Centren für die Augenmuskelbewegung entstehen. Er beschreibt die nystagmusartigen Bewegungen als bilateral und synchronisch, als horizontale oder schwach rotatorische

1) A. f. Ophthlm., S. 13.
2) Arch. f. Ohr. XXXVI.

oscillatorische Bewegungen, meist in Form von jähen und kurzen, oder in Gestalt von langsamen und ausgiebigen Zuckungen beim Fixiren. Sie treten vorzugsweise beim Blicke nach der dem kranken Ohre entgegengesetzten Richtung, oft schon sofort nach Ueberschreiten der Medianebene auf, nehmen zu bei extremer Blickrichtung, während bei solcher nach der ohrenkranken Seite hin die Augen völlig ruhig stehen oder nur in vereinzelten Bewegungen zucken.

Ueber Pupillendifferenz bei Mittelohreiterung, die von Schwartze[1]) und Moos angegeben wurde, ist nichts Näheres bekannt.

Während reflectorische Reizungen des Trochlearis und Abducens besonders durch Vermittelung des N. cochlearis bei Schalleinwirkungen physiologisch bekannt und auch unter pathologischen Verhältnissen wahrscheinlich sind, sind Lähmungen dieser Nerven bei Erkrankungen des Mittelohres und des Labyrinths stets, wie dies Habermann[2]) darlegt, auf endocranielle Complicationen zu beziehen und es ist dann, wenn bei der etwaigen Section gröbere Veränderungen fehlen, an eine Meningitis serosa oder eine unscheinbare Entzündung der Pia als ätiologisches Moment für die Muskellähmung zu denken.

Solche Lähmungen der Augenmuskeln sind im Anschluss an endocranielle Complicationen vom Ohre aus häufiger beobachtet worden und in der neuesten Literatur[3]) der otitischen Folgeerkrankungen ausführlich beschrieben als abhängig von der Art der Ausbreitung der Erkrankung auf die Sinus, die Hirnhäute und die Hirnsubstanz selbst.

Zu diesen Erkrankungen gesellt sich oft als wichtiges Symptom Papillitis des N. opticus. Sie ist bei Mittelohreiterungen mit dem Verdacht auf endocranielle Complicationen von maassgebender Bedeutung und muss stets, trotzdem dass Jansen[4]) angiebt, dass sie „in sehr seltenen Fällen auch bei uncomplicirtem Empyem des Warzenfortsatzes resp. Otitis media durch Vermittelung des Plexus caroticus vorzukommen scheine“, als Zeichen für das Fortschreiten der Entzündung auf das Schädelinnere angesehen werden. Wenn chronische Mittelohreiterungen mit Stauungspapille und Hirn-

1) A. f. O. 16, S. 263.

2) Verhandl. der deutsch. otol. Gesellsch. 1898, S. 98 ff.

3) Jansen, A. f. Ohr. XXXVI; Hessler, otogene Pyämie; Körner, die otit. Erkrankungen etc.

4) Arch. f. Ohr. XXXVI.

erscheinungen combinirt vorkommen, ist natürlich eine genaue Differentialdiagnose darüber nöthig, ob beide Erkrankungen in einem Abhängigkeitsverhältniss von einander stehen. Bei tuberkulös belasteten Kranken mit chronischer Mittelohreiterung ist ganz besonders stets daran zu denken, dass die Augen- und Hirnerscheinungen, die eine otitische Meningitis oder einen extraduralen oder Hirnabscess vortäuschen können, ihre Ursache in einer tuberkulösen Meningitis oder Hirntuberkeln haben können, die in keinem Verhältniss zur Ohrerkrankung steht.

Von sensibeln Reizzuständen, die am Auge vom Ohre her übertragen entstehen, sind Ohrenschmerzen zu erwähnen, die durch Vermittelung des N. trigeminus von dem Plexus tympanicus aus fortgeleitet werden und sich im Auge als Schmerz, als gesteigerte Secretion der Thränendrüsen, oder als Injection der Bindehautgefässe äussern können.

Ein Einfluss von Erkrankungen des Ohres auf die Sehschärfe, der von Urbantschitsch[1]) angegeben wurde, konnte durch Nachuntersuchungen Ostmann's[2]) nicht bestätigt werden. Den von Bleuler und Hoffmann[3]) untersuchten gegenseitigen Beeinflussungen der verschiedenen Sinnesempfindungen des Ohres und Auges, die als Gehörsphotismen und Lichtphonismen beschrieben wurden, ist bisher keine klinische Bedeutung beizumessen.

Als eine Reflexwirkung muss es endlich gedeutet werden, wenn bei Krampf des M. stapedius[4]) Blepharospasmus ausgelöst wurde, der sich durch die gleichzeitige Innervation des M. stapedius und des M. orbicul. palpebr. durch den Facialis erklärt.

1) Pflüger's Arch. XXX, S. 129 ff.
2) A. f. Ophth. 43.
3) cit. nach Urbantschitsch, Schwartze's Hdb. I, S. 451 f.
4) Gottstein, Arch. f. Ohr. XVI, S. 61 ff.

## XI.

# Intoxicationen.

Die oberen Luftwege sind der localen Schädigung bei Vergiftungen besonders stark ausgesetzt, da sowohl die eingeathmeten Gifte ihre Wirkung auf die Schleimhäute der Nase, des Rachens und Kehlkopfes äussern, als auch die in Flüssigkeit oder in Substanz genossenen Gifte bei ihrem Durchtritt durch den Pharynx diesen und die obere Kehlkopfumrandung direct verletzen. Sie können von hier aus in das Kehlkopfinnere eindringen und dort verbreitete Erkrankungen erzeugen. Eine directe Beeinflussung des Ohres ist ausser dort, wo Schwellungen des Nasenrachenraumes auf die Tube sich fortsetzen, ausgeschlossen und es sind daher nur eine beschränkte Zahl von Stoffen aufzuzählen, die bei innerer Verabreichung eine Wirkung auf das Ohr ausüben.

Die häufigsten Symptome, welche ein grosser Theil der Körper der organischen und anorganischen Chemie durch directe chemische Reizung auf die Schleimhäute der oberen Luftwege ausübt, sind Hyperämie und sensible Reizerscheinungen, wie Nies- und Hustenreiz.

Ihre Erkennung wird bei der gewöhnlich nachweisbaren Intoxicationsursache keine Schwierigkeiten bereiten, das Krankheitsbild an sich bietet aber für die einzelnen Vergiftungen nichts derartig Typisches dar, dass es sich lohnte, hier alle die Säuren, Alkalien, ätherischen Oele u. s. w., zu nennen.

Einige andere Symptome, die auf die Wirkung der verschiedensten Gifte bezogen werden, sind nur mit Reserve als toxische Erscheinungen aufzufassen. Zu ihnen gehört Stimmlosigkeit, Heiserkeit und Ohrensausen.

Die erstere entsteht, wie Stuffer[1]) in einem Aufsatz über

1) Archiv für Laryngol., Bd. VI.

toxische Aphonie betont, durch „Adynamie, wenn die Allgemeinwirkung des Giftes eine solche Schwächung des Organismus hervorgerufen hat, dass neben anderen Functionen, besonders denen des Centralnervensystems, auch die des Stimmapparates ausser Thätigkeit gesetzt sind." Man findet ausserdem besonders in der Casuistik der Alkaloide mit diesen adynamischen sensorische Sprachstörungen vermengt, so dass man leicht Täuschungen in der Deutung der Befunde ausgesetzt ist.

Ebenso verhält es sich oft mit den Gehörstörungen, die am häufigsten als Ohrensausen angegeben werden. Wenn man sich vergegenwärtigt, von welchen verschiedenen Einflüssen die Entstehung derselben abhängen kann, wie Störungen der Circulation, die bei der toxischen Wirkung vieler Gifte eine wichtige Rolle spielen, häufig die Ursache für dasselbe abgeben, wie Ohrgeräusche und zuweilen auch Hallucinationen bei excitirend wirkenden Mitteln auftreten, muss auch hier streng darauf gesehen werden, dass nicht Symptome, die ausserhalb des Gehörorganes liegen, fälschlich auf eine das Ohr direct beeinflussende toxische Wirkung des Giftes bezogen werden.

Es seien daher im Folgenden nur die Körper angeführt, welche ausgesprochene und klinisch beobachtete Störungen machen, die durch die allgemeine Wirkung der Gifte sich erklären, während alle allgemein und unbestimmt gehaltenen Symptome ausser Acht gelassen werden.

Die Säuren und Alkalien üben auf die Schleimhäute eine directe Aetzwirkung aus, die sich verschieden äussert. Bei den Säuren überwiegt die Aetzwirkung, welche die Gewebe zur Gerinnung bringt und Schorfe bildet, also oberflächlicher und an der Stelle der Wirkung lokalisirt ist, während die Alkalien die Gewebe lösen und in die Tiefe dringend zu tiefen Substanzverlusten führen, welche die ganze Schleimhautoberfläche, ohne sich an die Grenzen der lokalen Aetzung zu halten, betreffen. Beiden Arten ist gemeinsam, dass starke Entzündungen und Schwellungen in der Umgebung der betroffenen Theile eintreten. Da regelmässig nach solchen Vergiftungen, die durch Trinken der Mittel entstanden sind, eine Verätzung des Rachens und des Kehlkopfeinganges, also der Epiglottis und aryepiglottischen Falten erfolgt, kann von ihnen aus die Oedembildung grössere Dimensionen annehmen und das Leben durch Stenosirung des Kehlkopflumens aufs erste mehr gefährden als die Vergiftung an und für sich.

Entsprechend jener verschiedenen Einwirkung der Säuren und Alkalien ist auch der Ausgang in Heilung und die Art der Vernarbung

verschieden, indem bei den ersteren sich oberflächliche glatte Narben bilden, während es bei den letzteren zu tiefen narbigen Einziehungen und vor allem zu solchen narbigen Verwachsungen kommt, welche die Gegend des Kehlkopfeinganges mit der tieferen Rachenwand verbinden.

Als häufigste Vergiftungen dieser Art seien die mit Schwefel-, Salz- und Salpetersäure einerseits, die mit Kali- oder Natronlauge und Ammoniak andererseits angeführt.

Dass Chlorzink eine der Säurewirkung ähnliche Zerstörung der Schleimhäute bewirken kann, zeigt ein von v. Jaksch[1]) mitgetheilter Fall, in dem nach dem Trinken einer Zinkchlorid-Salzsäurelösung, wie sie zum Löthen verwendet wird (auf 100 g 68 g Zinkchlorid und 3,5 g Salzsäure), eine laryngeale Stenose eintrat, die die Tracheotomie erforderlich machte.

Von den Vergiftungen durch anorganische Säuren sind die durch Chromsäure besonders hervorzuheben, da sie als Aetzmittel in unserer Disciplin besonders beliebt ist. Die acute Chromsäurevergiftung, welche schon nach wenigen Centigrammen, wie sie zu Aetzungen im Hals wohl verwendet worden sind, auftreten kann, führt ausser den Lokalerscheinungen zu einer allgemeinen Intoxication, dagegen finden sich bei der chronischen Vergiftung, die bei Arbeitern in Chromfabriken nicht selten vorkommt, tiefere Erkrankungen der Schleimhäute. Unter dem Einflusse der staubförmig eingeathmeten Chromsäuresalze bildet sich Anfangs eine Entzündung der Nasenschleimhaut, der bald Erosionen und Geschwürsbildung am Septum, sowie an den vorderen Muschelenden folgen, die stets mit Nasenbluten einhergehen; die Geschwürsbildung findet sich auch in den Bezirken, zu denen die Inspirationsluft die Staubtheilchen tragen kann, und man beobachtete sie an den Tonsillen, dem Gaumensegel und der hinteren Rachenwand. Nach Seifert[2]) soll auch eine eitrige Entzündung der Paukenhöhle von der Tube aus entstehen können.

Bedrohliche Erscheinungen in den oberen Luftwegen machen zuweilen die Jodsalze, vor Allem Jodkali innerlich genommen. Dass nach Jodgebrauch stets leichte Schwellung, Röthung und Absonderung der Schleimhäute auftritt, die sich in mehr oder weniger stark entwickeltem Schnupfen, Thränenträufeln, Pharyngitis und Laryngitis äussert, ist bekannt. Die Literatur verfügt aber ausserdem über eine Reihe von Intoxicationen nach Jodkaligebrauch, die

1) Nothnagels spec. Path. u. Ther., Bd. I.

2) Die Gewerbekrankheiten der Nase etc., Jena bei Fischer 1895.

zu bedrohlichen Erscheinungen führten und einige Male sogar die Tracheotomie erforderlich machten. Es handelt sich hier um Fälle von Larynxödem nach Jodkaligebrauch. Das Oedem findet sich in allen Bezirken des Kehlkopfes; man hat es an den Seitenwänden, am Kehlkopfeingang, einseitig auf der einen Hälfte des Kehlkopfes oder beiderseits in der Regio subglottica beobachtet. Unsere Kenntnisse über die Ursache und Art der Entstehung sind noch geringe. Es scheint nicht, als ob die Intoxication in Folge zu starker Dosirung des Mittels auftritt, da gerade Fälle bekannt sind, wo auch bei geringer Dosirung nach kurzem Gebrauche die Vergiftung eintrat (Rosenberg). In zwei Fällen von Schmiegelow,[1]) in denen die Tracheotomie nöthig wurde, trat das Larynxödem einmal nach drei Löffeln einer Lösung von 10 : 200 auf, die früh und Abends genommen worden waren, das andere Mal aber nach mehrtägigem Gebrauche von täglich drei Esslöffeln derselben Lösung. Als eine Ausnahme müssen die Fälle angesehen werden, in denen erst nach Aussetzen des Mittels (Heymann) oder erst nach mehrwöchentlichem Gebrauche die Vergiftung auftritt, denn man weiss, dass im Allgemeinen nach einigen Tagen des Schleimhautkatarrhs eine Gewöhnung an das Mittel eintritt und in den Fällen, die nach einigen Tagen des Gebrauchs zu Larynxödem geführt hatten, wurde, als darnach die Verabreichung des Jodkali in vorsichtigen Dosen wieder begann, das Mittel weiterhin gut vertragen. Auf welchem Wege die Intoxication erfolgt, ist ebenso unbekannt, wie die Ursache, die im Verhältniss zur häufigen Verabreichung von Jodkali nur so selten zur Entstehung dieser schweren Intoxicationserscheinungen führt. Rosenberg glaubt, dass die Entstehung der Intoxication an die Gegenwart von Drüsen gebunden sei, Avellis spricht auf Grund eines interessanten Falles von einseitiger Recurrenslähmung, in dem das Larynxödem nach Jodgebrauch nur auf der ungelähmten Kehlkopfhälfte auftrat, die Vermuthung aus, dass in Analogie mit dem Strübing'schen angioneurotischen Oedem die Jodintoxication auf dem Wege der Nervenbahnen entstehe, während endlich G. Lewin, trotz entgegenstehender Beobachtungen Rosenberg's u. A. annimmt, dass es sich in den Fällen von Jodödem um syphilitisch erkrankte Kehlköpfe handele, die intensiver gegen Jod reagirten.

Die Erscheinungen am Gehörorgan nach Jodkaligebrauch bestehen in Ohrensausen, verbunden mit Schwerhörigkeit,

---

1) Arch. f. Lar., Bd. I.

sowie in Doppelthören. Die erstgenannten Erscheinungen treten in Verbindung mit dem Katarrh der Schleimhäute des Pharynx auf, der einen acuten Tubenkatarrh mit seinen Folgezuständen veranlasst, doch ist wohl auch anzunehmen, dass das Jod einen directen Einfluss auf die Schleimhaut des Mittelohres ausübt und auch hier zu Schwellung und Exsudation führen kann. Für die eigenthümliche Hörstörung des Doppelthörens führt Moos einen Fall an, in dem nach sechswöchentlichem Gebrauche von Jodkali neben einem Jodexanthem und Jodschnupfen ein Benommensein des linken Ohres auftrat, auf dem beim Klavierspielen D bis G um eine kleine Intervalle getrennt doppelt gehört wurden. Ich beobachtete auch einmal nach dem Gebrauche von Jodkali (10 : 200) das Auftreten von Doppelthören für alle Geräusche und für die Umgangssprache, das erst mehrere Wochen nach Aussetzen des Mittels aufhörte. Gegen Jodintoxication wird der Gebrauch von Belladonnapräparaten und von Natr. bicarbon. empfohlen.

Arsenik, das in verschiedenen Gewerben im Gebrauche ist, führt zu Erkrankungen der Nase, des Nasenrachenraumes[1]) und Kehlkopfes, eine Betheiligung des Gehörgangs ist, abgesehen von Geschwüren im äusseren Gehörgang nicht bekannt. Bei internem Gebrauch des Arsens, so vor Allem bei den Arsenessern, wird Aphonie, nach Seligmüller[2]) auch Stimmbandlähmung beobachtet. Leider finden sich keine Beobachtungen, welche diese Behauptungen stützen könnten. Der einzige gut beobachtete Fall von linksseitiger Recurrenslähmung, der als eine Arsenlähmung beschrieben wird, stammt von P. Heymann,[3]) ist aber leider nicht eindeutig, da der betreffende Kranke ausser Arsen auch noch den Dämpfen von Cyangas ausgesetzt war, die möglicherweise auch die Lähmung verursacht haben können.

Die Katarrhe der Nase und des Nasenrachenraumes, die nach Seifert's Angaben von vielen Autoren beobachtet worden sind, sind auf die Inhalation von arsenikhaltigen Staubpartikeln — das Schweinfurter Grün spielt dabei die Hauptrolle — zurückzuführen. Mit Vorliebe bilden sich Excoriationen und Geschwüre am Septum, die zur Perforation des knorpeligen Septums führen. Unter Anderem fand Toeplitz unter 31 Angestellten einer chemischen Fabrik, die mit Schweinfurter Grün zu thun hatten, 19 Mal d. h. 61,3 % solche Perforationen!

1) vgl. Seifert, Die Gewebekrankh. etc.
2) Die Krankheiten der Nerven.
3) Arch. f. Lar., Bd. VI.

Bei chronischer Bleivergiftung, die mit Bleihydroxyd, Bleioxyd und rothem Bleisuperoxyd (Mennige) am häufigsten ist, finden sich Kehlkopfmuskellähmungen. Nach den zahlreichen Beobachtungen wechselt das Krankheitsbild beträchtlich und wir haben es dabei mit keiner typischen Form der Lähmung zu thun. Von Seifert, Schech, Krause und P. Heymann sind Lähmungen der verschiedensten Muskeln beobachtet worden, sowohl Adductoren- als Abductorlähmung. Es finden sich isolirte Lähmungen des Cricoarytaenoideus lateralis, des M. interarytaenoideus, ein- und doppelseitige Posticus- sowie Recurrenslähmungen, so dass man der Meinung M. Mackenzie's nicht zustimmen kann, der es für bemerkenswerth hält, „dass in Folge von Vergiftung allein die Adductoren leiden, gerade wie bei Fällen von Bleivergiftung stets ausschliesslich die Extensoren erkranken“. Von Krause wird eine besondere Art der Phonationsstörung, ein Intentionstremor, als Folge der Bleivergiftung angegeben.

Die Prognose ist günstig; die drei von Heymann beobachteten Fälle heilten sämmtlich unter der üblichen Therapie der Bleiintoxication.

Am Gehörorgan finden sich als Folge der Bleivergiftung Ohrensausen und allmähliche Abnahme des Gehörs angegeben. Wolf[1]) giebt einige Krankengeschichten, in denen der Grad und die Art der Schwerhörigkeit wechselte, so dass aus der Functionsprüfung einige Male der Sitz der Erkrankung im mittleren, dann wieder im inneren Ohre zu sein schien. In dem letzteren acut einsetzenden Falle nimmt Wolf eine acute Exsudation in die Schnecke an, die sich unter der Therapie wieder resorbirt habe, so dass die Function wieder hergestellt wurde. In Analogie mit den toxischen Erkrankungen anderer Gehirnnerven, die z. B. am Vagus und Opticus beobachtet worden sind, kann man an eine Neuritis des Acusticus denken, doch sind daneben für das Entstehen des Ohrensausens die durch die Intoxication bedingten arteriosklerotischen Erkrankungen der Gefässe nicht zu unterschätzen.[2])

Die Quecksilberintoxication ist als Mercurialismus in seiner Schädigung der Mund- und Rachenschleimhäute bekannt; an der Nase und im Larynx sind keine Erscheinungen beobachtet. Einen Fall von acuter Sublimatvergiftung nach Einnehmen eines Kaffeelöffels voll desselben beschreibt v. Jaksch.[3]) Es fanden sich hier

1) Verh. der d. otol. Gesellsch. 1895.
2) vgl. Ebstein, D. Arch. f. klin. Med. 58, S. 1ff.
3) Nothn. Hdb. Bd. I, S. 220.

dicke weisse Beläge auf den stark geschwollenen Schleimhäuten des Gaumensegels, des Pharynx, der Epiglottis und der aryepiglottischen Falten, während die Stimmbänder nur leicht geröthet waren, am 19. Tage nach der Vergiftung fanden sich noch Geschwüre an jenen Stellen, während die Schwellung zurückgegangen war, bei der Section am 25. Tage fanden sich tiefe theilweise vernarbende Substanzverluste.

Auf den schallpercipirenden Apparat des Ohres soll Quecksilber in ähnlicher Weise einwirken können wie Blei.

Kupfer, Antimon und Phosphor sollen Heiserkeit, welcher Art wird nirgends angegeben, bedingen. Bei Phosphorvergiftungen sind auch Blutungen in die Rachenorgane besonders die Rachenmandel gesehen worden. Durch Kupfer und Phosphor können in gewerblichen Betrieben acute Rhinitiden, sowie analoge Veränderungen am Septum bedingt werden wie durch Chromsäure (Seifert).

Bei einer durch Argentum nitricum veranlassten Intoxication bei Glasperlenversilberern fanden sich nach v. Jaksch's[1]) Beobachtungen die fleckigen blauschwarzen Pigmentirungen wie an der Haut ausser an den Schleimhäuten des Mundes und der Zunge noch am Trommelfell und an der Larynxschleimhaut.

Bei der arzneilichen Anwendung von Körpern der aromatischen Reihe finden sich, auch ohne Ueberschreiten der Maximaldosen, häufig Störungen in der Hörsphäre; die Betheiligung der oberen Luftwege tritt hier zurück und nur ganz selten finden sich wie an der äusseren Haut so auch an den Schleimhäuten des Pharynx — über den Larynx finden sich keine Beobachtungen —, Erytheme (Chinin, Antipyrin, Salicylsäure), pemphigusartige Eruptionen (Antipyrin)[2]) oder Schleimhauthämorrhagien.

Um einige seltene Beobachtungen anzuführen, sei erwähnt, dass Ebstein[3]) einen Fall von Intoxication bei der Salicylsäurefabrikation sah, in dem ausser starker Pharyngitis theilweise ödematöse Schwellung an den Processus vocales und in der Trachea bestand, dass nach Hilbert[4]) nach dem Gebrauche von Antipyrin und Antifebrin Geruchsempfindungen aromatischer Art (wie Zimmt) auftraten, dass nach dem Gebrauche von Salol einer Angabe Lavallée's[5]) zu Folge eine acute ödematöse Angina entstand.

1) Nothn. spec. Path. u. Ther., Bd. I, S. 240.
2) Veil, Arch. f. Derm. u. Syph. 1891, S. 33.
3) Wien. klin. Woch. 1896, Nr. 11.
4) ref. Semon's Centralbl. VIII, S. 558.
5) ref. Semon's Centralbl. VIII, S. 380.

Bei Strychninvergiftungen beobachtet man starke Hyperästhesien des Acusticus, die sich auf acustische Reize hin zu allgemeinen Krämpfen verallgemeinern können.

Chinin, Salicylsäure und Antipyrin bewirkt Ohrensausen und Schwerhörigkeit. Die toxische Wirkung der beiden erstgenannten Mittel ist allgemein anerkannt und experimentell studirt, denn wir besitzen von Weber-Liel und seinen Schülern sowie von Kirchner Untersuchungen, die klinische und anatomische Störungen am Gehörorgan sicherstellen. Dabei fand sich die Wirkung von Chinin und Salicylsäure einander sehr ähnlich, abgesehen davon, dass die Störungen nach Salicylgebrauch heftigere und länger andauernde waren. Nach 1 g Chinin. mur. und nach $4^1/_2$—5 g Natr. salicyl. stellte sich nach 1—$1^1/_2$ resp. $2^1/_2$—4 Stunden Rauschen, Singen und Klingen in den Ohren ein, das nach 12 Stunden völlig verschwunden war, während es nach Salicylsäuregebrauch mehrere Tage anhielt. Etwas später als das Ohrensausen stellte sich Abnahme der Hörfähigkeit ein, die stets länger als das Sausen anhielt, nach Salicyl jedoch sogar monatelang andauerte.[1]) Ueber die Entstehung dieser Hörstörungen giebt die Beobachtung Kirchner's einige Aufklärung, dass an Thieren nach Verabreichung von Chinin (1,0) und salicylsaurem Natron (2,0) Ekchymosen in der Paukenhöhlenscheimhaut sowie im Vorhofe gefunden worden sind, so dass also nicht eine directe toxische Wirkung auf das Gehörorgan stattfindet, sondern die Störung des Blutdruckes diese Erscheinungen bedingt. Diese Aetiologie und die Möglichkeit der Entstehung von Blutaustritten im Labyrinth mit seinen bei mangelnder Resorption derselben dauernden functionellen Störungen muss uns im Gebrauche dieser Mittel besonders bei schon früher ohrenkranken Personen grosse Vorsicht auferlegen, da Weber-Liel fand, dass die Schwerhörigkeit nach dem Gebrauche jener Mittel bei ohrenkranken Personen gegenüber der bei ohrgesunden viel länger anhielt, ja eine dauernde war.

Wurstvergiftungen und Fischvergiftungen, deren Ursache Ptomaine bilden, die eine Reihe alkaloidähnlicher Körper enthalten, führen zu Trockenheit der Schleimhäute (ähnlich der Atropinwirkung) sowie zu Heiserkeit. Nach v. Jaksch treten bulbäre Lähmungen auf, Schlundlähmungen und Kehlkopflähmungen, doch fehlt ein laryngoskopischer Befund und Stuffer weist auf die Verschiedenheit der Angaben über das Auftreten von Heiserkeit bei Fischvergiftungen hin.

1) Weber-Liel, Mon. f. Ohr. 1882, S. 7.

Von Moos und Hackley ist angegeben worden, dass nach Chloroformnarkose Schwerhörigkeit, Ohrensausen und Diplakusis auftreten könne und Haug theilt mit, dass er solche Störungen sehr häufig gefunden habe. Da aber Ohrensausen und Parakusis sowie Gehörshallucinationen noch auf Rechnung der Narkose gesetzt werden können, so müssen die Angaben Haug's, vor Allem die über eine Hyperaesthesia acustica, die „einige Stunden, aber auch einige Tage nach der Narkose andauern kann“, sowie die über Diplakusis, bevor nicht positive Krankengeschichten vorliegen, mit Reserve aufgenommen werden. Zutreffend scheint es zu sein, dass im Anschluss an eine oder häufiger nach wiederholten Narkosen eine progrediente Schwerhörigkeit sich einstellt. Die Deutung des ätiologischen Momentes macht aber hier besondere Schwierigkeiten. Ich selbst habe öfters die Beobachtung gemacht, dass Kranke, vor Allem Frauen, angeben, dass eine als chronischer Mittelohrkatarrh diagnosticirte langsam zunehmende Schwerhörigkeit sich im Anschluss an eine oder mehrere vor Jahren oder Jahrzehnten durchgemachte Chloroformnarkose entwickelt habe. Doch würde man der Phantasie der Kranken einen bedenklichen Einfluss auf unsere Wissenschaft geben, wollte man solche Angaben als baare Münze in Umlauf setzen.

Zum Schluss sind noch die Intoxicationen anzuführen, die im Anschluss an den Missbrauch von Tabak und Alcohol beobachtet worden sind. Bei ihnen kommt sowohl die Aetzwirkung auf die Schleimhäute der oberen Luftwege als auch die allgemeine toxische Wirkung in Betracht. Der Katarrh der Raucher und Trinker ist ein so sprichwörtlicher und von jedem selbst erprobter, dass seine Existenz einwandfrei dasteht. Welche Substanzen des Tabaks, ob die brenzlichen Verbrennungsproducte, die dem Rauche beigemischt sind, allein diese Reizung der Schleimhäute erzielen oder ausserdem noch eine specifische Wirkung der Pflanzengifte, als deren Prototyp man das Nikotin anzusehen pflegt, im Spiele sind, ist in gewissem Grade nach Untersuchungsergebnissen an Tabakkauern und Schnupfern zu beantworten, bei denen abgesehen von der mechanischen Reizwirkung keine Schleimhautbetheiligung, die an In- und Extensität der der Raucher analog ist, beobachtet wird, trotzdem hier die Ausnutzung und Auslaugung des Tabaks eine besonders intensive ist.

Entsprechend dem ausgedehnten Rachenkatarrh der Raucher kommt es leicht zu einem Tubenkatarrh mit seinen Folgen für das Mittelohr, die sich als katarrhalische Otitis media äussern, und auf

diesem Wege lassen sich die häufigen chronischen Schwerhörigkeiten der Raucher, die meist den einfachen Charakter des Mittelohrkatarrhes tragen, am einfachsten erklären. Wenn man mit Moos in Analogie mit der Tabaksamblyopie eine chronische Neuritis des N. acusticus annehmen will, die die Schwerhörigkeit und das Ohrensausen bedingen soll, so ist die Möglichkeit einer solchen Erkrankung nicht zu bestreiten, entbehrt aber vorläufig noch des Beweises.

Die Einwirkung des Alcohols auf das Gehörorgan ist eine bekannte, es stellen sich Ohrensausen und Schwerhörigkeit ein, die einen fortschreitenden Charakter zeigen. Als Hauptmoment dürfte auch hier der chronische Mittelohrkatarrh in Folge der Pharyngitis chron. anzuführen sein. Dass für das Ohrensausen und die Gehörshallucinationen ausserdem der Wirkung des Alcohols auf das Gefässsystem sowie der excitirenden Wirkung desselben in psychischer Hinsicht eine wichtige Rolle zufällt, darf nicht unterschätzt werden.

Man hat als Symptom der acuten Alcoholvergiftung Heiserkeit angegeben, doch muss sie, solange nicht alcoholische Lähmungen des M. recurrens beschrieben sind, als Folge der Coordinationsstörung der Muskeln im Rausche gedeutet werden.

Alcoholische Neuritis des N. acusticus beobachtete Alt[1]) in einem Falle von alcoholischer Polyneuritis.

Schliesslich möchte ich eine Warnung anfügen, die sich auf die Anwendung von stärker ätzenden und adstringirenden Mitteln in der Nase bezieht, welche durch eine directe Schädigung der Riechepithelien, die besonders dann ermöglicht ist, wenn man die Mittel als Nasendouche oder als Schnupfpulver giebt, dauernde Geruchsstörungen im Gefolge haben kann. Besonders gefürchtet wegen dieser Folgen und deshalb in der Nasentherapie perhorrescirt sind die Zinksalze, sowie Alaun, Tannin und Carbolsäure.

1) Mon. f. Ohr. 1897, S. 171.

## XII.

# Nervenkrankheiten.

### 1. Allgemeine Bemerkungen über Kehlkopferkrankungen bei Krankheiten des Centralnervensystems.

a) Ueber Erkrankungen der sensibeln und motorischen Kehlkopfnerven.

Die Störungen, welche im Kehlkopfe durch Erkrankungen des Centralnervensystems entstehen können, sind sensible und motorische. Der sensible Kehlkopfnerv ist der N. vagus, dessen N. laryngeus superior mit seinem inneren Ast die Schleimhaut des Zungengrundes der Epiglottis, der Sinus piriformes und des gesammten Kehlkopfinneren versorgt.

Durch Erkrankungen der sensibeln Kerne und Bahnen des Vagus können deshalb sensible Störungen als Anästhesien, Parästhesien und Hyperästhesien entstehen. Sie finden sich in ihrer grössten Häufigkeit bei Bulbärerkrankungen und bei Erkrankungen des Vagusstamms, für die sie eine wichtige diagnostische Bedeutung erlangen können. Bei Hemiplegie, cerebralen Herderkrankungen und bei progressiver Paralyse, wo sie zuweilen beobachtet wurden, bieten sie bisher nur ein casuistisches Interesse.

Die motorischen Störungen des Kehlkopfes äussern sich als motorische Reizerscheinungen und Coordinationsstörungen sowie als motorische Lähmungen.

Jene Reizerscheinungen treten unter der Form von tonischen Krämpfen auf, die als Spasmus glottidis, Larynxkrisen, Ictus laryngis bezeichnet werden, oder sie zeigen sich als clonische Krämpfe unter dem Bilde von rhythmischen Zuckungen, Zitterbewegungen oder von uncoordinirten atactischen Stimmbandbewegungen, wie sie zuweilen

16*

als Reizerscheinungen bei Hirntumoren, Hirnabscessen und Meningitis, in charakteristischer Weise aber bei multipler Sklerose, Bulbärparalyse und einer Reihe von Neurosen vorkommen.

Die Lähmungen des Kehlkopfes können entweder die vom N. laryngeus superior oder die vom N. laryngeus inferior oder recurrens versorgten Muskelgruppen betreffen.

Der N. laryngeus superior innervirt mit seinem motorischen R. externus den M. cricothyreoideus, der als Spanner des Stimmbandes gilt. Seine Lähmung, die Rauhigkeit der Stimme und Tiefstand des Stimmbandes der gelähmten Seite während der Phonation sowie eine leichte Wellung des freien Stimmbandrandes zur Folge hat, kommt als Ausdruck einer isolirten Lähmung des äusseren Astes des oberen Kehlkopfnerven nur sehr selten zu Stande, als Lähmung centralen Ursprungs ist sie dagegen überhaupt unbekannt. Wenn diese Lähmung in Verbindung mit einer allgemeinen motorischen Vaguslähmung centralen oder auch peripheren Ursprungs auftritt, die den oberen und unteren Kehlkopfnerv in gleicher Weise betrifft, so verschwindet die Lähmung des M. cricothyreoideus unter dem Bilde der completen Stimmbandlähmung, die sich klinisch nicht von dem Bilde der Recurrenslähmung zu unterscheiden scheint.

Der Lähmung des N. recurrens kommt eine ungleich grössere Wichtigkeit in diagnostischer Beziehung zu, denn sie ist das typische Symptom, das bei Ausschluss einer peripheren Nervenerkrankung oder einer Läsion des Nervenstammes auf eine Schädigung der motorischen Leitungsbahnen im Centralnervensystem hinweist.

Da die Frage der Recurrenslähmung, ihre Entstehung und die Deutung des laryngoskopischen Bildes Gegenstand zahlreicher Controversen gewesen ist und noch ist, sei es gestattet, zunächst eine Darstellung zu geben

### über den gegenwärtigen Stand der Frage der Recurrenslähmung.

Unter den Muskeln des Kehlkopfes, die einen Einfluss auf die Bewegung der Stimmbänder besitzen, haben wir drei Gruppen zu unterscheiden, die man als die Oeffner, Schliesser und Spanner der Stimmritze bezeichnet. Die Oeffnung besorgt der M. cricoarytaen. post. in der Weise, dass er den Processus muscularis des Aryknorpels, an dem er inserirt, nach innen zieht und dadurch dem Proc. vocalis eine Drehung nach aussen verleiht. Der Schluss der Stimmritze wird durch einen Complex von Muskeln erzielt, die in ihrer Gesammtheit einen Muskelring darstellen, der die ganze Stimmritze umgreift. Jedem einzelnen der kleinen Muskeln kommen

dabei besondere Functionen zu, die in ihrem Zusammenwirken den exacten Schluss der Stimmbänder veranlassen. Eine dritte Muskelgruppe, die zwischen dem Ring- und Schildknorpel ausgespannt ist, dient endlich dazu, das Stimmband anzuspannen, indem sie die Entfernung des Processus vocalis vom vorderen Schildknorpelwinkel verlängert. Da durch die hierbei erfolgende Rückwärtsbewegung der Platte des Ringknorpels zugleich eine Senkung derselben erfolgt, steht das derartig gespannte Stimmband tiefer.

Die Innervation dieser drei Muskelgruppen erfolgt von zwei Nerven: dem N. laryng. inf. oder recurrens und dem N. laryng. sup. Es tritt dabei die bemerkenswerthe Thatsache auf, dass die sich antagonistisch gegenüberstehenden Oeffner und Schliesser von demselben unteren Kehlkopfnerven innervirt werden, während der motorische Ast des oberen Nerven nur für die Spanner bestimmt ist. In Folge dieser Verhältnisse müssen daher, wenn eine plötzliche Schädigung den N. laryng. inf. trifft, die Oeffner und Schliesser in derselben Weise betroffen werden, so dass das Stimmband, nach Ausschaltung des antagonistischen Muskelzugs jener eine Art von Gleichgewichtsstellung einnimmt: es ist das die Stellung, welche als pathologische Cadaverstellung bezeichnet wird. Der Ausdruck Cadaverstellung rührt von v. Ziemssen her und entstand dadurch, dass man fand, dass post mortem die Stellung der Stimmbänder der bei Recurrenslähmung analog sei, insofern als beide Male die Stimmbänder eine Mittellage zwischen Inspirations- und Respirationsstellung einnehmen. In der neuesten Zeit ist wiederholt darauf hingewiesen worden, dass die Weite der Stimmritze in beiden Fällen sich nicht vollkommen entspreche, dass vielmehr bei der pathologischen Cadaverstellung durch Recurrenslähmung die Stimmbänder etwas weiter adducirt wären, als bei der sogenannten genuinen Cadaverstellung der Leiche. Die Erklärung für diese Divergenz ist durch die Function des M. cricothyreoideus zu geben, der ja in seiner Thätigkeit bei einer Recurrenslähmung nicht beeinträchtigt ist, da er seine Innervation vom oberen Kehlkopfnerven empfängt, also bei einer peripheren Recurrenslähmung weiter functioniren kann. Wir wissen, dass die Wirkung des Muskels in einer Spannung der Stimmbänder besteht, mit der zugleich eine leichte Annäherung des Stimmbandrandes an die Mittellinie einhergeht. Diese Function findet man bei der pathologischen Cadaverstellung erhalten und das giebt die Erklärung für jene Unterscheidung zwischen beiden Arten von Cadaverstellung ab. Wie sich die Function des M. cricothyreoideus bei centralen Lähmungen verhält, ist nicht bekannt,

doch ist es wahrscheinlich anzunehmen, dass der Ursprung seines motorischen Nerven derselbe ist wie der der übrigen Nerven, so dass er bei centralen Stimmbandlähmungen auch als gelähmt angesehen werden muss.

Neben dieser completen Lähmung des Recurrens, welche die Adductoren und Abductoren in gleicher Weise ergreift, findet sich eine andere wichtige Form der Lähmung des Recurrens, die als Posticuslähmung bezeichnet wird. Man sieht laryngoskopisch dabei das Stimmband unbeweglich in der Medianlinie fixirt, während der freie Rand, der bei der Recurrenslähmung excavirt ist, straff gespannt ist, so dass die Stimmbildung normal von Statten geht. Diese Medianstellung ist aus dem Ausfall der Thätigkeit des Abductors zu erklären und man bezeichnet die Lähmung deshalb als Posticuslähmung. Diese Posticuslähmung nun ist viel umstritten und hat zu häufigen Controversen geführt, die vor kurzer Zeit erst wieder heftig zum Ausbruch gekommen sind.

Zum Verständniss dieser Frage ist es nöthig, den von Semon aufgestellten Satz an die Spitze zu stellen, der besagt, dass „bei organischen progressiven Erkrankungen der Wurzeln und Stämme des Accessorius, Vagus und Recurrens die Erweitererfasern früher als die Verengererfasern oder selbst ausschliesslich erliegen". In die Praxis übertragen heisst das: bei jenen progressiven Erkrankungen des Recurrens kommt es zuerst zu einer Posticuslähmung, der erst später die Lähmung der Schliesser der Stimmritze folgt, die als totale Recurrenslähmung vorhin geschildert wurde. Semon hat dies nach ihm benannte Gesetz mit grossem Fleisse begründet; nachdem er es anfänglich auf Grund einer Statistik klinischer Fälle aufgestellt hatte, hat er es seitdem in verschiedenen Arbeiten durch physiologische, biologische und pathologisch-anatomische Thatsachen bekräftigt. Trotzdem ist es nicht unangefochten geblieben und viele theilweise recht animirte Beweisführungen haben zwischen Semon und seinen Anhängern und seinen Gegnern andererseits stattgefunden. Ich muss auf diese Dinge etwas näher eingehen, da es zur Beurtheilung der vielen über diesen Gegenstand erscheinenden Arbeiten erforderlich ist, eine genaue objective Kenntniss der ganzen Sachlage zu haben. Die Frage dieser primären Posticuslähmung Semon's ist aber für den inneren Mediciner bedeutend, denn sie setzt uns in den Stand aus der medianen oder aus der cadaverösen Stellung des gelähmten Stimmbandes einen annähernden Schluss auf die Dauer der Lähmung zu ziehen, sie ermöglicht uns aber auch dann, wenn sich unter unserer Behandlung der Uebergang aus

der Posticus- in die Recurrenslähmung vollzieht, die Diagnose auf ein Fortschreiten des primären Krankheitsherdes zu stellen.

Die Besprechung der als Posticuslähmung bezeichneten Medianstellung des gelähmten Stimmbandes möchte ich in zwei Abschnitte eintheilen. Denn es handelt sich einmal um die Frage, ob überhaupt aus der medianen Stellung des Stimmbandes mit Nothwendigkeit eine isolirte Lähmung des M. cricoarytaenoideus post. diagnosticirt werden muss, an zweiter Stelle aber gilt es eine Erklärung dafür zu suchen, dass von den in demselben Nervenstamme verlaufenden Fasern für die antagonistisch wirkenden Muskeln gerade die für den M. cricoaryt. posticus zuerst und auf Jahre hin isolirt gelähmt werden können.

Die Medianstellung des Stimmbandes kann nach Krause, der sich auf experimentelle Untersuchungen stützte, unter besonderen noch nicht aufgeklärten Verhältnissen durch eine reflectorische Contractur der Kehlkopfmuskeln zu Stande kommen. Krause nahm an Thieren unter besonderen Cautelen langsame Abschnürungen des N. recurrens vor und beobachtete, dass sich bald eine Medianstellung einstellte, die nach einer etwa 24 stündigen Dauer in die Cadaverstellung überging. Er vertheidigt daraufhin in geschickter Weise die Ansicht, dass sich zuerst durch den allmählich zunehmenden Reiz auf den Nerven eine Reflexcontractur ausbilde, die deshalb, weil die Adductoren an Masse das Uebergewicht besitzen, sich zuerst in einer Medianstellung des Stimmbandes äussern soll, die dann, wenn der Nerv definitiv gelähmt ist, in die Cadaverstellung übergeht.

Zu dieser noch jetzt von einigen Autoren anerkannten Hypothese kommt eine andere, welche Grossmann kürzlich aufgestellt hat. Das Resultat einer completen Recurrenslähmung soll nach ihm nicht, wie man allgemein annimmt, die Cadaverstellung, sondern eine Adductionsstellung nahe der Mittellinie sein, die offenbar, Grossmann drückt sich in diesem Punkte etwas zweideutig aus, der Medianstellung nahezu entsprechen soll. Die Cadaverstellung aber ist nach ihm erst der Ausdruck einer noch hinzugetretenen Lähmung des M. cricothyreoideus, deren Entstehen er sich aus einer in Folge der Lähmung der zu ihm antagonistisch wirkenden Adductoren entstandenen Inactivitätsatrophie erklärt.

So einnehmend beide Hypothesen, die von Krause und die von Grossmann, auf den ersten Blick auch sein können, so wenig halten sie einer exacten Prüfung stand und stehen im Gegensatz zu einer ganzen Reihe klinischer und experimenteller Thatsachen. Da eine ausführliche Begründung dieser Abweisung hier zu weit

führen würde, will ich nur einige pathologisch-anatomische Thatsachen gegen sie anführen, die von verschiedenen Autoren hervorgehoben worden sind: Gegen Krause spricht, dass viele Fälle beschrieben worden sind, in denen sich an Kehlköpfen, die bei Lebzeiten das Bild einer Posticuslähmung gezeigt hatten, eine auf den M. cricoaryt. post. beschränkte Atrophie vorfand, die sich in dieser Stärke, im Hinblick auf die lange Dauer der Posticuslähmung und auf die Intactheit der Adductoren nicht mit der Contracturtheorie vereinigen lässt.

Gegen die Grossmann'sche Hypothese spricht aber ausser vielen anderen Gründen die anatomische Thatsache, dass es bisher noch nicht gelungen ist, einwandsfrei die Atrophie des M. cricothyreoideus bei einer reinen Lähmung des N. recurrens mit sicherem Ausschluss der Betheiligung des N. superior zu constatiren, was man als Beweis für die Inactivitätsatrophie Grossmann's unbedingt fordern muss.

Ich nehme also nach Erledigung dieser Einwände an, dass es sich bei der als Posticuslähmung bezeichneten Lähmungsform thatsächlich um eine isolirte Lähmung des M. cricoaryt. post. handelt. Da somit als erstes Zeichen einer langsam zunehmenden Schädigung des N. recurrens eine Lähmung des Oeffners auftritt, steht man vor einer räthselhaften Erscheinung, wenn man sich vergegenwärtigt, dass dieser Nerv neben diesem gelähmten Muskel ja auch seine Antagonisten, die Adductoren, innervirt. Den springenden Punkt für die weitere Betrachtung wird daher die Frage bilden, warum die Oeffner eher erlahmen als die Schliesser, trotzdem beide derselbe Nerv versorgt.

Die Erklärung, die gegeben worden ist, dass die im Recurrens verlaufenden Fasern für den M. posticus oberflächlicher gelegen seien, als die für die Adductoren bestimmten, braucht wohl nicht ernst genommen zu werden, dagegen möchte ich Erklärungsversuche, die aus den Exner'schen Versuchen an Thieren construirt worden sind, erwähnen. Exner und seine Schüler haben sich viel mit den Innervationsverhältnissen des Kehlkopfes beschäftigt und haben gefunden, dass individuelle Verschiedenheiten vorkommen, insofern als die meisten Muskeln eine doppelte Innervation aufwiesen, indem entweder die correspondirenden Nerven der beiden Seiten, oder mehrere Nerven derselben Seite sich an der Innervation eines Muskels betheiligten. Wenn dies regelmässig für den Menschen Geltung hätte, läge der Schluss nahe, dass in Fällen von isolirter Posticuslähmung zwar eine totale Lähmung der Fasern des Re-

currens bestände, dass aber deshalb nur die Oeffner gelähmt seien, weil in dem betreffenden Falle die Schliesser gleichzeitig von einem anderen Nerven innervirt würden. Gegen diese Annahme spricht aber einmal die grosse Reihe klinischer Beobachtungen, die für eine solche individuell wechselnde Doppelinnervation keinen Anhaltspunkt giebt, dann aber finden sich in der Exner'schen Versuchsreihe viele Unklarheiten und andere Experimentatoren konnten sich Exner nicht anschliessen. Ich habe selbst in der letzten Zeit in anderer Verbindung eine Reihe von Exstirpationen der verschiedenen Kehlkopfnerven an 11 Kaninchen vorgenommen und konnte nach Durchschneidung des N. recurrens stets eine Atrophie der Adductoren und Abductoren beobachten, so dass die Annahme einer doppelten Innervation für diese Fälle auszuschliessen ist. Als exacte, unangefochtene Unterlagen für eine grössere Verletzlichkeit des Oeffners und dadurch bedingte primäre Posticuslähmung besitzen wir nun aber eine Reihe von Thatsachen, die auf einen physiologischen Unterschied in dem biologischen Verhalten beider Muskelgruppen hinweist. Die eine Gruppe von ihnen beweist, dass die elektrische Erregbarkeit des M. posticus um vieles früher erlischt als die der Adductoren und man findet dies nicht allein nach dem Tode, sondern auch bei allmählichem Gefrierenlassen des Nerven und in der Aethernarkose wurde diese Erscheinung nachgewiesen. Ferner ist eine Mittheilung Grabower's wichtig, dass die Nervenendigungen in dem Oeffner anders gestaltet sind als in den Schliessern. Man kann hieraus schliessen, dass es sich bei den Schliessern und Oeffnern nicht um gewöhnliche Antagonisten, wie etwa bei den Extensoren und Flexoren der Extremitäten handelt, sondern man muss nach einer Begründung ihrer physiologischen Verschiedenheit suchen. Dieselbe ist in ihrer Function gegeben, indem die Schliesser der Stimmritze die Stimmbildungsmuskeln sind, während der Oeffner einen reinen Athmungsmuskel darstellt. Entsprechend dieser verschiedenen Function müssen im N. recurrens verschiedenwerthige Nervenfasern verlaufen, die einmal aus rein motorischen für die Stimmbildung, dann aber aus reflectorischen für die Athmung bestehen. Dass die Thätigkeit der Mm. cricoaryt. post. ausschliesslich in einem reflectorischen Acte besteht, ist von Semon und Horsley genauer studirt worden. Sie finden, dass die gewöhnliche Respirationsstellung, bei der die Glottis weiter geöffnet ist als bei der Cadaverstellung, als das Resultat eines Reflextonus aufgefasst werden muss, der vom Athmungscentrum dauernd auf den M. posticus einwirkt und dessen Contraction herbeiführt,

um die Glottis für die Respiration genügend weit zu erhalten. Wenn wir somit das Vorhandensein eines Reflextonus in den für den Posticus bestimmten Nervenfasern annehmen müssen, so erklären sich hieraus auch jene früher angegebenen physiologischen Thatsachen der früheren Erlahmung der Oeffner des Kehlkopfes, indem wir es nunmehr mit zwei Arten von Nerven im Recurrens zu thun haben: mit centripetal- und centrifugalleitenden. Die den Reflextonus vermittelnden centripetalleitenden für den M. posticus und die centrifugalleitenden reinen Muskelnerven für die Adductoren. Aus dem physiologischen Gesetz über das frühere Absterben der Erregbarkeit der centripetalleitenden Nerven lässt sich das frühe und isolirte Auftreten der Posticuslähmung am ungezwungensten erklären.

Wir haben nunmehr zwei Arten von Recurrenslähmung kennen gelernt; das erste Stadium der Recurrensschädigung bildet die Posticuslähmung, während das voll entwickelte Bild der Recurrenslähmung in jener pathologischen Cadaverstellung zum Ausdrucke kommt. Es fehlt nur noch die Brücke zwischen beiden Formen, und die klinische Beobachtung lehrt, dass der Uebergang zwischen beiden auch hier in typischer Weise vor sich geht. Zuerst zeigt sich das Fortschreiten der Lähmung, indem der bei einfacher Posticuslähmung noch straff gespannte freie Stimmbandrand schlaff wird, nach innen eine Concavität zeigt und allmählich nach aussen rückend in die Recurrenslähmung übergeht. Geht eine Recurrenslähmung zurück, so kann man — erst kürzlich sah ich das in einem ausgezeichneten Falle von postdiphtherischer Lähmung — beobachten, wie das Stimmband zunächst in die Medianstellung rückt und einige Zeit das Bild der Posticuslähmung bietet, ehe es seine normale Beweglichkeit wieder erhält.

### b) Die Lokalisation der Stimmbandbewegung in den nervösen Centralorganen und ihre Schädigung bei Erkrankungen des Centralnervensystems.

Hämorrhagien, Erweichungsherde, Pseudobulbärparalyse, sklerotische Herde, Tumoren, tuberkulöse und syphilitische Geschwülste sowie Hirnabscesse können dann, wenn sie im Grosshirn die Bezirke ergreifen, in denen die centralen Bahnen für die Stimmbildung und Stimmbandbewegung gesucht werden, Stimmbandlähmungen machen. Da jedoch die Lokalisation der Stimmbandbewegung im Grosshirn principiell noch viel umstritten ist, ist die diagnostische Ver-

werthung von Stimmbandlähmungen für die Lokalisation von Grosshirnerkrankungen nur eine bedingte.

Da die Anzahl der klinisch und anatomisch beobachteten Fälle eine viel zu geringe ist, als dass man daraufhin eine Symptomatologie der Kehlkopfstörungen bei Erkrankungen des Centralnervensystems geben könnte, würde meine Darstellung dann, wenn ich die einzelnen Hirnerkrankungen durchsprechen wollte, nichts bieten können als eine zusammenhanglose Reihe casuistischer Mittheilungen.

Auf sie verzichte ich und gebe statt dessen eine kurze Zusammenfassung der Anschauungen, die zur Zeit über die Lokalisation des Kehlkopfes im Centralnervensystem in Geltung sind. Auf ihrer Basis lässt sich im gegebenen Falle aus der betreffenden Kehlkopfstörung ein Schluss auf den Krankheitsherd ziehen.

Genauer bekannt als im Grosshirn sind die Leitungsbahnen für den Kehlkopf in der Medulla oblongata. Vor allem sind es hier die Nervenkerne, die bei Systemerkrankungen in typischer Weise ergriffen werden und nicht allein motorische, sondern auch sensible Kehlkopfstörungen bereiten können. Doch finden sich auch hier, trotzdem man sich im Grossen und Ganzen auf sicherem Boden befindet, Punkte, über die das letzte Wort noch nicht gesprochen worden ist; unter ihnen ist am wichtigsten die noch immer unentschiedene Frage, ob der Kern für die motorischen Kehlkopfnerven im Vagus oder Accessorius zu suchen ist.

Neben einer im Zusammenhang mit der Lokalisation des Kehlkopfes im Hirn zu gebenden allgemeinen Darstellung ihrer Beziehungen zum verlängerten Mark, ist es unerlässlich, später einige Rückenmarkkrankheiten im Einzelnen zu besprechen, die in typischer Weise Kehlkopfstörungen bereiten, die mehr oder minder zum allgemeinen Symptomencomplex der Krankheit gehören.

Die motorische Innervation des Kehlkopfes erfolgt also, wie früher dargelegt wurde, durch die vom Stamme des N. vagus abgehenden Nn. laryngei superiores und Nn. laryng. inferiores oder Nn. recurrentes. Im Stamme des N. vagus sind daher die peripheren Bahnen zu suchen, welche die Bewegungen der Stimmbänder, die im Dienste der phonatorischen und respiratorischen Thätigkeit des Kehlkopfes stehen, auslösen und die Stimmritze schliessen oder öffnen. Diese verschiedene Function des Kehlkopfes, die einmal zur Stimmbildung eine rein motorische, von dem Willen abhängige ist, das andere Mal bei der Athmung als reflectorische Oeffnung der Stimmritze unter dem Einflusse des Respirationscentrums steht, bedingt eine verschiedene Lokalisation der beiden Bewegungsarten,

der Adduction und der Abduction, in den nervösen Centralorganen, indem man für die willkürlichen Bewegungen bei der Sprache neben dem Centrum in der Medulla oblongata noch ein solches in der Rinde annehmen muss, während das reflectorische Offenstehen der Glottis bei der Athmung, welches subcortical unabhängig von unserem Willen erfolgt, in der Rinde, wenn überhaupt, doch nur nebensächlich vertreten ist.

Es ist nothwendig, dies besonders zu betonen, da die Ansicht aufgetaucht ist, dass man willkürlich die Stimmbänder einseitig abduciren oder adduciren könne. Diese Ansicht trifft für eine doppelseitige symmetrische Bewegung nur in so weit zu, als die Athmung, wenn sie auch reflectorisch erfolgt, doch unserm Willen nicht ganz entzogen ist, indem wir spontan tiefe Inspirationen und damit extreme Erweiterungen der Stimmritze ausführen können.

Die experimentellen Untersuchungen und die Pathologie lehren, dass eine derartige Scheidung der Bewegungsformen in der centralen Lokalisation nothwendig ist, um das Auftreten der oder jener Lähmung zu erklären. Freilich ist das Geständniss nöthig, dass dieses Gebiet erst im Ausbau begriffen ist und dass die häufig unvereinbar einander gegenüberstehenden Behauptungen und Befunde exacter Beobachter und Experimentatoren, eine klare rein objective Schilderung der Dinge nicht möglich machen und man ist nur zu oft genöthigt zu einer Hypothese seine Zuflucht zu nehmen, die bei der Erklärung der Krankheitserscheinungen diese oder jene Lücke der Beweisführung überbrücken muss.

Schon bei der Frage nach der Herkunft der motorischen Kehlkopfnerven treten uns Widersprüche entgegen. Der Streit darüber, ob der Kern des Vagus oder Accessorius oder beide gemeinsam ihren Ursprung darstellen, spielte seit Jahrzehnten und ist neuerdings durch die Grabower'schen Untersuchungen von Neuem angefacht worden, nachdem man sich darauf geeinigt hatte, dass die motorischen Fasern für den Kehlkopf aus dem Accessoriuskern stammten.

Grabower hat auf anatomischem Wege durch Schnittserien durch die Medulla oblongata und des Rückenmarks nachgewiesen, dass der Accessorius ein rein spinaler Nerv sei; sein Kern und seine Wurzeln ständen in keinen Beziehungen zum Vaguskern; der ventrale Vaguskern, der Nucleus ambiguus stellt nach ihm den Urprung der motorischen Kehlkopfnerven dar. In der ausführlichen Erörterung dieser Frage hat Semon[1]) betont, dass ihn klinische

1) Heymann's Hdb. d. Laryng., Bd. I, S. 606 ff.

Erfahrungen zunächst noch abhielten, sich der Grabower'schen Meinung anzuschliessen, denn er hält die beobachteten Fälle von gleichzeitiger Lähmung der Stimmbänder und der vom N. accessorius versorgten Mm. cucullaris und sternocleidomastoideus mit ihr für unvereinbar. Grabower[1]) selbst aber spricht neuerdings jenen Fällen jede Beweiskraft dafür ab, dass eine gleichzeitige Lähmung des Kehlkopfes und des Accessorius auf den Ursprung dieser verschiedenen Muskelgruppen von einem ihnen gemeinsamen Kern bezogen werden müsse. Die Frage muss also jetzt noch als eine offene bezeichnet werden. — Es sei noch bemerkt, dass Claude Bernard die Ansicht aufgestellt hat, dass der Accessorius der Phonations-, der Vagus dagegen der Respirationsnerv sei.

Während feststeht, dass bulbäre Kehlkopflähmungen im Verlaufe der verschiedenen die bulbären Kerne treffenden Erkrankungen vorkommen, ist die Frage über die Möglichkeit des Auftretens von corticalen Kehlkopflähmungen unentschieden. Es ist bekannt, dass Krause eine Stelle am vordersten Fussende der vorderen Centralwindung unmittelbar hinter der Präcentralfurche fand —, das nach ihm benannte Centrum — von dem aus bei einseitiger Reizung eine doppelseitige Adduction der Stimmbänder ausgelöst wurde. Es besitzt also ein jedes der beiden corticalen Centren für die Adduction einen Einfluss auf eine symmetrische Bewegung beider Stimmbänder, jedoch kann umgekehrt eine einseitige Schädigung jenes Rindengebietes, wie Exstirpation jener Theile bewiesen, einen motorischen Ausfall am Kehlkopfe nicht herbeiführen; die Casuistik müsste, wenn eine solche möglich wäre, bei der Häufigkeit der apoplectischen Insulte und anderer Erkrankungen jenes Rindengebietes über eine grosse Anzahl cortical bedingter Lähmungen verfügen und doch sind nur eine sehr kleine Zahl von Beobachtungen bekannt[2]), die, weil der Sectionsbefund fehlt und das Bild nicht eindeutig war, nicht einwandsfrei auf eine einseitige Grosshirnläsion bezogen werden können. Dagegen entsteht eine corticale Lähmung, wenn die beiderseitigen Centren erkrankt sind, eine Thatsache, die nach Semon[3]) ebenso durch das Thierexperiment wie durch zwei, durch die Section erhärtete Fälle bewiesen wird.

Bei Syphilis, Tuberkulose, multipler Sklerose und Meningitis, bei Tumoren und Hämorrhagieen etc. könnte man also eine durch

1) Arch. f. Laryng., Bd. V.

2) Die einschlägige Casuistik findet sich u. A. bei Onodi, Rev. hebd. de laryng. etc. 1898, Nr. 4.

3) Heym. Hdb. der Larng. I, S. 701 f. u. S. 692.

Schädigung der beiden Krause'schen Centren bedingte corticale Lähmung erwarten, die beide Stimmbänder betrifft.

Ueber alle diese Dinge wird, gestützt auf die Thierversuche, ziemlich viel theoretisirt, während klinische Befunde nur in geringer Zahl zur Verfügung stehen. Wären alle Befunde eindeutig, bedürfte es nicht des Streits; da aber einestheils Autoren auftreten, die eine gekreuzte einseitige cortical veranlasste Stimmbandlähmung gesehen haben wollen, anderntheils aber der absolute Standpunkt vertreten wird, dass nur beiderseitige corticale Lähmung doppelseitige Stimmbandlähmung veranlassen könne, muss die Angelegenheit als noch discussionsbedürftig angesehen werden und neue Gesichtspunkte, wie sie kürzlich von Uchermann[1]) gegeben wurden, verdienen Beachtung. Auf Grund eines Falles von rechtsseitiger Hemiplegie, motorischer Aphasie und Lähmung der Kehlkopfadductoren wirft er die Frage auf, ob eine einseitige bezw. linksseitige Affection des Phonationscentrums doppelseitige Lähmung der Adductoren zu bewirken im Stande sei, und stellt es als möglich hin dass analog dem Sprachcentrum auch das Phonationscentrum wesentlich einseitig lokalisirt sei. Die gleichen Schädigungen wie bei Rindenläsionen müssen auftreten, wenn die durch die Capsula interna von der Rinde zu der Medulla oblongata ziehenden Fasern erkrankt sind.

Die Existenz eines Stimmbildungscentrums an den hinteren Vierhügeln und dem entsprechenden Theile des Bodens des 4. Ventrikels, welches auch noch nach Unterbrechung der Verbindung mit der Rinde eine Annäherung der Stimmbänder ermöglichen soll, wurde von Onodi behauptet, von Klemperer und Grabower negirt.

Abduction der Stimmbänder, also Oeffnung der Stimmritze kann nach Semon und Horsley von zwei Bezirken der Medulla oblongata ausgelöst werden, das eine liegt in der Ala cinerea, das andere in der Gegend des Ursprungs des N. acusticus und erstreckt sich bis zur Oeffnung des Aquaeductus Sylvii; die Wirkung war bei Reizung jener Gebiete stets eine doppelseitige Abduction der Stimmbänder.

## 2. Allgemeine Bemerkungen über die durch Erkrankungen des Centralnervensystems veranlasste Gehörstörungen.

### a) Die Art der Functionsstörungen des Ohres und die elektrische Acusticusreaction.

Die Functionsstörungen, welche am Gehörorgan durch Erkrankungen des Centralnervensystems veranlasst werden, bestehen,

1) Arch. f. Laryng. u. Rhinol. VII, S. 332 ff.

je nachdem die Bahnen des N. cochlearis oder die des N. vestibularis betroffen worden sind, in Gehör- oder in Gleichgewichtsstörungen.

Erst dann, wenn der Stamm des N. acusticus miterkrankt ist, finden sich beide gemeinsam.

Die nervösen Gehörstörungen bei centralem Erkrankungsherd äussern sich entweder in einer abnormen Erregbarkeit des Hörnerven gegen acustische Reize, die sich bis zur Schmerzerregung bei der Wahrnehmung gewisser Töne steigert, oder in einer Torpidität des Nerven, die bis zur völligen acustischen Unempfindlichkeit des Nerven zunehmen kann. Für diese Schwerhörigkeit bietet die specielle Pathologie des Ohres einige charakteristische Kenntzeichen, mit Hilfe deren man sie von den Hörstörungen, die im schallleitenden Apparate des Gehörorgans ihren Sitz haben, unterscheiden kann. Die Abnahme der Hörfähigkeit erstreckt sich vor Allem auf bestimmte Tonhöhen, so dass man das Hörfeld mit einer möglichst grossen Reihe continuirlich abgestimmter Stimmgabeln zu prüfen genöthigt ist. Die Stimmgabelversuche, welche über die Perceptionsfähigkeit des Hörnerven für Töne Aufschluss geben sollen, die mit Hilfe der Luftleitung und der craniotympanalen Leitung dem inneren Ohre zugeführt werden, lassen dann auf eine nervöse Erkrankung schliessen, wenn die craniotympanale Leitung in ausgesprochener Weise beeinträchtigt oder gänzlich aufgehoben ist.

Als nächstes Symptom für eine Erkrankung der nervösen Gehörbahnen gelten Ohrgeräusche, die im Anfange einer Erkrankung im Centralnervensystem als Zeichen eines Reizzustandes des Hörnerven gelten können, die jedoch auch in die späteren Krankheitsstadien übergehen können, in denen die Reizbarkeit der Nervenbahnen als gänzlich erloschen anzusehen ist. Für den Charakter dieser Geräusche hat man bestimmte Merkmale aufgestellt, die die nervösen Ohrgeräusche vor den im Mittelohre entstandenen auszeichnen, indem man continuirliche tiefe Geräusche, die solche Heftigkeit erlangen, dass sie mit dem Dröhnen von Kanonenschüssen, dem Lärm der Eisenbahn u. s. w. verglichen werden, hohe musikalische Geräusche, das Ohrenklingen mit einer Tonhöhe von etwa $c^4$—$c^5$, sowie musikalische oder geordnete Klänge unterscheidet, die als Melodien, Glockenläuten, Vogelzwitschern geschildert werden.

Hierzu treten nun endlich die Gleichgewichtsstörungen, welche als Ausdruck einer Erkrankung des N. vestibularis gelten, und oft mit Uebelkeit und Erbrechen verbunden sind.

Diese drei Symptome hat man unter dem Namen des Ménière-

schen Symptomencomplexes zusammengefasst. Man sprach früher, als man die rein symptomatische Bedeutung dieser, allen Erkrankungen der Bahnen des Hörnerven gemeinsamen Erscheinungen noch nicht erkannt hatte, allgemein von einer Ménière'schen Krankheit, weil Ménière als erster diese Symptome bei einer plötzlich entstandenen Labyrinthblutung beobachtet hatte. Nachdem vor Allem in der Bearbeitung des Ménière'schen Symptomencomplexes von v. Frankl-Hochwart[1]) diese Verhältnisse für nichtspecialistische Kreise richtig beleuchtet worden sind, wird hoffentlich die Bezeichnung als Ménière'sche Krankheit für die verschiedensten Erkrankungen des nervösen Gehörapparates ganz verschwinden.

Die besprochenen Functionsstörungen gestatten keine diagnostischen Schlüsse für Erkrankungen bestimmter Bezirke der acustischen Bahnen, so dass sie nur ganz allgemein für die Diagnose einer nervösen Gehörstörung verwendet werden können, während eine specielle Unterscheidung darüber, ob die peripheren Ausbreitungen des Acusticus im Labyrinth, der Nervenstamm oder die centrale Leitungsbahn erkrankt ist, bisher aus der Functionsstörung allein nicht getroffen werden kann.

Während auf die Einzelheiten der besprochenen Symptome hier nicht näher eingegangen werden kann, da sie zu weit ab in das Gebiet der physiologischen Forschung über die functionelle Bedeutung der einzelnen Abschnitte des Ohres führen würde, muss der elektrischen Prüfung des N. acusticus hier näher gedacht werden, die als Untersuchungsmethode von den Nervenärzten ausgebaut wurde und bis heute von ihnen allgemein gepflegt wird, während die Ohrenärzte heute noch, wie vor 30 Jahren, skeptisch zur Seite stehen und die principielle Bedeutung, die der Methode in den verschiedensten neurologischen Schriften beigemessen wird, bezweifeln.

Da der Ausfall der elektrischen Prüfung des Hörnerven in verschiedener Weise in Beziehung zu Krankheiten der centralen Hörbahnen gebracht worden ist, in den Büchern über Ohrenheilkunde dies Capitel aber gewöhnlich nur dürftig behandelt oder gänzlich übergangen wird, möchte ich es nicht versäumen, eine Uebersicht über die

Bedeutung der elektrischen Acusticusreaction

zu geben.

Man hat versucht, die elektrische Erregbarkeit des N. acusticus

1) Nothn. spec. Path. u. Ther. XI.

für diagnostische Zwecke zu benutzen und die Resultate für die Therapie zu verwerthen, ohne dass bisher nach beiden Richtungen hin die Erfolge zu verzeichnen sind, die nach den vor nunmehr 35 Jahren mit apodictischer Sicherheit von Brenner verkündigten Lehren seiner „Elektrootiatrik" zu erwarten waren. Brenner stellte eine Normalformel auf, die er bei Gesunden fand. Dieselbe lautet:

| | | |
|---|---|---|
| Ka S | Kl'' | sehr lautes Klingen |
| Ka D | Kl ∞ | Klingen anhaltend, solange der Kettenschluss dauert |
| Ka O | nichts | |
| An S | nichts | |
| An D | nichts | |
| An O | Kl' > | lebhaftes Klingen, allmählich verlöschend. |

Seine wichtigsten Befunde finden sich in den Sätzen ausgedrückt [1]), dass „die Kathode Gehörsensation bei der Schliessung der Kette, desgleichen während der Stromesdauer, nicht aber bei der Oeffnung der Kette erzeugt; dass die Anode weder beim Schliessen der Kette noch während der Stromesdauer Reaction giebt, wohl aber bei der Oeffnung, dass die der Anode entsprechende Reaction ceteris paribus schwächer ist als die an der Kathode; dass die der Kathode entsprechende Reaction sofort, die der Anode entsprechende nur nach einer gewissen Stromesdauer auftritt und dass nach kurzen Strömen die Oeffnung ohne Reaction an der Anode vorübergeht, dass die Kathodenreaction sich unmittelbar nach der Schliessung um eine merkbare Grösse verstärkt, was die behandelten Personen als Echo bezeichnen, indem sie oft genug die Bemerkung machen, dass das Echo stärker sei als der erste (Schliessungs-) Klang; dass sodann die Reaction in vermindertem Grade einige Zeit dauert, „nachhallendes Echo", und sodann gänzlich verschwindet, obwohl der Strom in gleicher Stärke fliesst".

Diese Sätze erweckten natürlich in gleichem Maasse das Interesse der Ohren- wie der Nervenärzte und veranlassten zahlreiche Nachuntersuchungen. Es ist das Verdienst Schwartze's [2]) sofort Schwächen an der Brenner'schen Formel erkannt zu haben, die den Werth der elektrischen Reaction für Diagnose und Therapie der Ohrenkrankheiten sehr in Frage stellten. Seine Einwürfe

1) Virch. Arch. 28, S. 207f.

2) Arch. f. Ohr. I, S. 44.

gipfelten in den Sätzen, dass Brenner's Normalformel für die Reaction des gesunden N. acusticus sich keineswegs allgemein bei Normalhörenden bestätige, dass Brenner's Normalformel bei absoluter Taubheit angegeben werde, wo jedenfalls nur an die Möglichkeit einer Erkrankung des Nervenapparates zu denken ist und dass endlich, was die Therapie betrifft, die Herstellung der „normalen Reactionsformel" ohne Einfluss auf das Hörvermögen bleibt. Brenner[1]) und Erb[2]) traten zwar diesen Einwänden entgegen, Erb sprach sogar anfänglich[3]) aus, dass „die, welche die Existenz oder die Richtigkeit der von Brenner gefundenen Thatsachen läugnen, sich einfach im Irrthum befänden", doch hat er sich später in seiner Meinung insofern derjenigen Schwartze's genähert, als er den ersten seiner Einwände bestätigte. Wenn auch heute in verschiedener Weise für die Diagnostik und die Entstehung der Reaction die Ansichten sich geklärt haben, so hat doch Schwartze mit seiner Skepsis theilweise Recht behalten und der Werth der Elektrootiatrik ist für den Ohrenarzt nicht so bedeutend, wie es nach den Schilderungen der Neurologen scheinen muss.

Die Ausführung der elektrischen Untersuchung wird auf zwei Arten vorgenommen, die man als die innere und äussere Methode bezeichnet. Die erstere wandte Brenner an, indem er eine Elektrode in den mit Wasser gefüllten Gehörgang einführte unter Anwendung bestimmter Kautelen[4]), durch welche das Ende derselben in einer bestimmten Entfernung vom Trommelfell und von den Gehörgangswänden fixirt gehalten wurde; die andere Elektrode kann ebenso auf dem Warzenfortsatze, wie am Scheitel, Nacken, Antlitz, Rumpf oder den Extremitäten applicirt werden. Die äussere Application, von Erb eingeführt, wird heute ausschliesslich angewandt. Sie besteht darin, dass man eine gewöhnliche Plattenelektrode — die Kathode — vor dem Tragus, während man es vermeidet durch Druck auf den Tragus den Gehörgang zu verschliessen, da hierbei rauschende und sausende Geräusche auftreten; die andere Elektrode aber — die Anode — am Nacken oder an der Handfläche aufsetzt. Eine andere Methode, wonach man die Elektrode auf den mit Wasser erfüllten Gehörgang aufsetzt (Brenner, Erb) bietet keinen Vortheil und auch die von Wreden[5]) angegebene Einführung der einen Elek-

1) Virch. Arch. XXXI, S. 483.
2) Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. I. Bd., S. 156.
3) Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk., I. Bd., S. 158.
4) Virch. Arch. 31, S. 493.
5) Petersb. med. Ztsch. 1871, ref. A. f. Ohr. VI, S. 147.

trode als dünnen Silberdraht durch ein Tubenkatheter in das Mittelohr ist ohne Werth für den Ausfall der Untersuchung.

Ein Einwurf der gegen die Annahme einer Acusticusreaction erhoben wurde, ist der, ob überhaupt der N. acusticus oder seine Ausbreitungen vom elektrischen Strome gereizt werden, oder ob nicht etwa durch einen Reiz auf andere Gebilde des Ohres das hervorgerufen wird, was man als Reaction des Nerven bezeichnet Man führte an, dass die Reaction durch die Contraction der Binnenmuskeln des Mittelohres (Schwartze, Wreden), durch Reizung des Sympathicus (Benedikt) oder durch Reflexübertragung vom Trigeminus aus auf den Acusticus entstehen könne. Wenn man schon früher in dem knöchernen Labyrinth einen schlechten Leiter für die elektrischen Ströme sah, so kamen Gärtner und Pollak[1]) darauf zurück und erklärten, auf Grund von Untersuchungen an pathologischen Gehörorganen, die elektrische Anspruchsfähigkeit des Acusticus als abhängig von der Erregbarkeit des Nerven durch elektrische Ströme und von den Widerstandsverhältnissen im Ohre.

Es würde zu weit führen, hier auf die Einzelheiten der Beweisführung einzugehen, die dazu Veranlassung gaben, dass man trotzdem die Verhältnisse des N. acusticus für den Ausfall der Reaction als maassgebend ansah, ohne indessen auf die durch hyperämische und secretorische Processe modificirten Widerstandsverhältnisse im Ohre ganz zu verzichten, sondern es seien, um den Stand der Frage kennen zu lernen, die Sätze angegeben, die von Gradenigo aufgestellt mit allen practischen Erfahrungen am gesunden und kranken Ohre die grösste Uebereinstimmung zeigen.

Sie lauten[2]), dass 1. das normale Gehör nur ausnahmsweise und nur bei aussergewöhnlich starken Strömen eine elektrische Reaction des N. acusticus giebt.

2. dass die erhöhte Erregbarkeit bei allen inflammatorischen mit Hyperämie verlaufenden Affectionen des äussern, mittleren und inneren Ohres wie auch im Initialstadium centraler Affectionen des Gehirns besteht.

3. dass der N. acusticus auf elektrische Ströme analog den übrigen sensibeln und motorischen Nerven reagirt und keine Ausnahmestellung einnimmt.

Zu dem 1. Punkte sei bemerkt, dass auch die ersten Anhänger der Brenner'schen Lehre sich mehr und mehr davon zurück-

1) Wien. klin. Woch. 1888, Nr. 31, 32.
2) Arch. f. Ohr. XXVII und XXVIII.

gezogen haben, die Acusticusreaction als die Normalformel zu bezeichnen, die bei Gesunden zumeist zu erzielen sei. Wenn Schwartze nicht regelmässig, später Gradenigo an normalen Ohren nur in 5—12 % und bei Anwendung höherer Stromstärken, gewöhnlich 10—16 MA, niemals unter 6 MA die Reaction erzielen konnten, so entspricht das der neueren Schilderung Erb's [1]), der angiebt, dass die galvanische Erregung des Hörnerven häufig nicht gelingt. Da, wenn bei Gesunden die Reaction zu erzielen ist, hohe Stromstärken erforderlich sind, so treten meist sehr unangenehme Nebenerscheinungen, wie Schwindel, Lichtempfindungen, auf.

Es ist demnach richtiger, in den Fällen von galvanischer Hyperästhesie des Acusticus stets an ein pathologisches Verhalten des Nerven zu denken und auf die Annahme einer Normalreaction bei Gesunden ganz zu verzichten. Dass die elektrische Erregbarkeit bei Ohrenkranken keine häufige ist, zeigt die tägliche Erfahrung, für die eine zahlenmässige Erläuterung von Gradenigo gegeben wird, indem er bei Ohrenkranken in 66 % der Fälle die Reaction bei einer Stromstärke von meistens 1—3 MA, stets aber bei weniger als 6 MA auslösen konnte. Wenn diese erhöhte Erregbarkeit oder leichtere Anspruchsfähigkeit des Hörnerven auf geringe Stromstärken auch auf pathologische Processe im Gehörorgane hinweisen kann, so entbehrt sie doch einer speciellen diagnostischen Bedeutung, da sie bei allen möglichen Erkrankungen des Gehörorganes oder auch des Nervensystems auftreten kann. Es ist zu wünschen, dass von ohrenärztlicher Seite mehr zur Erforschung der elektrischen Reizungsverhältnisse des N. acusticus beigetragen wird, um sichere Anhaltspunkte für die Diagnose zu gewinnen, denn die bisherige Annahme, dass der Acusticus bei den mit schweren Entzündungsprocessen verbundenen Erkrankungen des Mittel- oder inneren Ohres ausgezeichnet anspreche, bei den abgelaufenen Entzündungen aber nicht reagire, und dass bei den acuten oder chronischen trockenen und exsudativen Katarrhen des Mittelohres sowie in den Fällen langsamer Fortpflanzung solcher Erkrankung auf das innere Ohr die elektrische Anspruchsfähigkeit des Acusticus nicht verschieden von der unter normalen Verhältnissen sei (Gradenigo) [2]), bedarf, da sie im Widerspruche mit anderen Beobachtungen, vor Allem mit den ausgezeichneten Erb'schen [3]) steht, der Klärung.

Für die Hörfunction ist das elektrische Verhalten des N. acusti-

1) Ziemssen's Hdb. der allgem. Therapie III, 1882, S. 236.
2) A. f. O. XXVIII, S. 247.
3) Ziemssen's Hdb. der allg. Ther. III, 1882.

cus wie es scheint bedeutungslos. Für die Diagnostik der centralen Erkrankungen des Nervensystems kommen nach Gradenigo bei galvanischer Hyperästhesie des N. acusticus vor Allem die Hirntumoren in Betracht, bei denen er unter 18 Fällen nur 1 Mal dieses Symptom vermisste. Bei Tabes dorsalis, multipler Sklerose, chronischer Myelitis fehlt sie nach Gradenigo, während sie Erb beobachtete. Gradenigo legt Gewicht darauf, dass bei hysterischer acustischer Hypästhesie die elektrische Acusticusreaction nie erhöht ist.[1])

Bemerkenswerth ist, dass häufig central oder intracraniell bedingte paralytische Störungen im Bereiche des Sehorgans, wie Augenmuskellähmungen und Accomodationsstörungen, mit galvanischer Hyperästhesie des Hörnerven verbunden sind (Brenner, Erb); die elektrischen Verhältnisse bei Hörstörungen mit Facialislähmung sind wechselnde, zuweilen findet sich dabei Hyperästhesie mit paradoxer Reaction (Remak[2]); bei Gehörshallucinationen wurde zuweilen eine Hyperästhesie beobachtet (Jolly[3])).

Endlich sei erwähnt, dass Veränderungen der Reaction des Acusticus vorkommen, die als paradoxe Reaction sowie als galvanische Hyperästhesie mit Anomalie und Umkehr der Normalformel beschrieben worden sind. Die erstere besteht darin, dass bei Prüfung des einen Ohres in dem nichtarmirten Ohre Sensationen im Sinne der indifferenten Elektrode ausgelöst werden, was Erb als den Ausdruck einer so hochgradig gesteigerten galvanischen Erregbarkeit des Acusticus ansieht, dass selbst die schwachen, zu dem nicht armirten Ohre gelangenden Stromschleifen im Stande sind, in diesem Klangsensationen auszulösen. Die Umkehr der Normalformel lautete in einem Falle von vollkommener linksseitiger Taubheit mit Residuen einer alten Eiterung nach Erb's Angabe:

| | | |
|---|---|---|
| Ka | S | — |
| Ka | D | — |
| Ka | O | pf $>$. (Pfeifen verschwindend) |
| An | S | Pf′ |
| An | D | Pf $\infty$ |
| An | O | — |

Ich sah auch bei Sklerose des Mittelohres mit Betheiligung des innern Ohres Fälle, in denen bei Prüfung des einen Ohres auf der

1) Haug's Vortr., S. 411.
2) Grundriss der Elektrodiagnostik u. Elektrotherapie 1895.
3) Arch. f. Psych. 1874, IV.

armirten Seite die Normalformel, auf der nicht armirten Seite die paradoxe gleichzeitig auftrat.

| Rechts | | Links (armirt) |
|---|---|---|
| — | Ka S | Kl |
| — | Ka D | Kl ∞ |
| Kl | Ka O | — |
| Kl | An S | — |
| Kl ∞ | An D | — |
| — | An Ö | Kl |

Als Beispiel für andere Anomalien führt Erb folgende Reaction bei einem 54 jährigen Mann mit chronischer Schwerhörigkeit, Ohrensausen, Trübung und Einziehung des Trommelfells an:

| | |
|---|---|
| Ka S | Pf′ |
| Ka D | Pf ∞ |
| Ka O | br |
| An S | Br′ |
| An D | Br > |
| An O | pf > |

Ein Urtheil darüber, wenn ein Torpor des Hörnerven anzunehmen ist, ist wegen der Inconstanz der Reaction beim Gesunden nicht zu geben.

## b) Die Lokalisation des Ohres in den nervösen Centralorganen.

Der Ursprung und Verlauf der Bahnen der später gemeinsam im Stamme des N. acusticus enthaltenen N. cochlearis und N. vestibularis ist ein getrennter. Während über jenen durch die Forschungen Held's, Flechsig's, Bechterew's unsere Kenntnisse ziemlich fortgeschrittene sind, kann man für diesen nur vermuthungsweise sich äussern.

Die Fasern des N. cochlearis, welche peripher in der Schnecke endigen, entstammen dem ventralen Acusticuskern, nur zum kleinen Theile dem Tuberculum acusticum.[1]) Im ventralen Acusticuskern beginnt ein zweites Fasersystem der Acusticusbahn, das sich durch den Trapezkörper nach dem oberen Olivenkern sowohl der gekreuzten wie derselben Seite erstreckt. Die laterale Schleife stellt nun die Fortsetzung der Cochlearisbahn nach den hinteren Vierhügeln dar. Ihr gesellen sich aber auch die Fasern aus dem Tuber-

1) Ich folge in der Hauptsache der Darstellung Edingers S. 359 ff., 5. Aufl.

culum acusticum zu, die direct durch die Striae acusticae zur Schleife gelangen.[1]) In den hinteren Vierhügeln endet die laterale Schleife. Ein jeder der hinteren Vierhügel sendet durch die Vierhügelarme sowohl derselben als auch der gekreuzten Seite Fasern nach dem Corpus geniculatum internum, wo sie zum Theil enden, zum Theil aber weiter unter dem hinteren Abschnitte des Sehhügels hinweg nach der Capsula interna und von da in zwei Bündel getrennt zu den Querwindungen des Schläfenlappens ziehen. „Das eine steigt in der Nähe der äusseren Kapsel empor und gelangt von hinten oben in die Hörspäre, das zweite verläuft eine Strecke weit mit der Sehstrahlung und steigt, die Fossa Sylvii von hinten unten umgreifend, im Schläfenlappen selbst dicht neben der zweiten und dritten Windung zu den Querwindungen empor.[2])“

Der N. vestibularis, dessen Verlauf dunkel ist, scheint aus dem dorsalen Acusticuskerne (oder Deiters'schen Kern) zu stammen, der medial vom Corpus restiforme liegt. Seine Verbindung mit dem Wurme des Kleinhirns ist unbekannt.

Nach diesem Verlaufe der Acusticusbahn sind Hörstörungen also vor Allem zu erwarten bei Erkrankungen der Acusticuskerne in der Medulla oblongata, des oberen Olivenkern in dem Pons, der hinteren Vierhügel, sowie endlich der 1. Schläfenwindung, sowie bei Störungen der diese Kerne verbindenden Leitungen. Tumoren und Abscesse des Gehirns und Erweichungsherde, tuberkulöse und syphilitische Herderkrankungen, Hirnblutungen sowie verschiedene andere Krankheiten des Centralnervensystems können Herdläsionen durch die Zerstörung centraler Bahnen bedingen.

Als das Symptom solcher Läsionen der Cochlearisbahn ist allein Schwerhörigkeit zu erwarten, während Schwindelerscheinungen oder überhaupt die Zeichen des Ménière'schen Symptomencomplexes fehlen. Als das hauptsächlichste Zeichen einer Schwerhörigkeit aus centraler Ursache wird unter gleichzeitigem Hervortreten von anderen Erscheinungen der Hirnerkrankung, die langsame Zunahme derselben bei einem vorher ohrgesunden Menschen angenommen, die dem allgemeinen Wachsthume des Tumors entspricht. Leider entbehren wir genauerer Angaben über die Art der centralen Schwerhörigkeit die in der Rinde lokalisirt ist, dagegen hat Siebenmann eine Charakteristik der Hörstörungen gegeben, die ihre Ursache in einer Läsion der Hirnschenkelhaube resp. des Mittelhirns haben: Die Knochenleitung ist hochgradig verkürzt oder aufgehoben, der

1) vgl. Abbilduug Nr. 247 von Edinger.

2) Flechsig, Gehirn u. Seele 1896, S. 75.

Weber'sche Versuch fällt unregelmässig aus und kann entweder nach der gesunden oder nach der kranken Seite lateralisirt sein. Bemerkenswerth ist die Angabe, dass im Beginne der Hörstörung das Perceptionsvermögen zuerst fast ausschliesslich für die unteren Töne, im weiteren Verlaufe aber für alle Töne der Scala gleichmässig abnimmt, so dass schliesslich nur als Rest der Hörfähigkeit eine gewisse Anzahl Töne der Mittellage übrig bleiben, wie dies ja auch bei den Erkrankungen des Labyrinthes und des Hörnerven bekannt ist.

Das Auftreten von subjectiven Geräuschen ist selten beobachtet worden. Eine Hyperästhesie des Hörnerven scheint im Anfange der Schädigung der Hörcentren vorkommen zu können, als deren Ausdruck, die von Gradenigo angegebene Steigerung der elektrischen Erregbarkeit des N. acusticus aufgefasst werden könnte.

Oppenheim[1]) erwähnt aus der Literatur Angaben, nach denen bei Tumor der obersten Schläfenwindung die epileptischen Anfälle mit einer Gehörsaura begonnen haben sollen.

Recht wichtig und doch noch nicht entschieden ist die Frage, auf welcher Seite die Hörstörung bei einseitiger Läsion der cerebralen Cochlearisbahn auftritt. Die Bahn kreuzt sich während ihres Verlaufes in verschiedener Weise in der Brücke und in der Haube resp. den Vierhügeln, doch scheint die Kreuzung nicht eine vollständige, sondern nur eine theilweise zu sein, wodurch die beiderseitigen Hörsphären der Rinde in Verbindung mit beiden Nn. acustici treten. Die Folge davon ist, dass eine einseitige Erkrankung des Bezirkes des Schläfenlappens, wo das Rindencentrum für das Gehör gesucht werden muss, nicht, wie verschiedentlich behauptet wird, eine einseitige Taubheit der gegenüberliegenden Seite erzeugen kann (gekreuzte Taubheit), sondern eine dauernde Rindentaubheit kann nur durch eine doppelseitige Zerstörung des acustischen Rindenfeldes erzielt werden.

Neuerdings ist die Frage von der Wichtigkeit des hinteren Vierhügelpaares für Gehörsstörungen von Weinland und Siebenmann eingehend erörtert worden. Während jener den Satz aufstellt, dass die Erkrankung eines der hinteren Vierhügel Gehörstörung auf der gekreuzten Seite bewirke, führt nach diesem eine Schädigung, die einen derselben allein trifft, zu keiner Schwerhörigkeit, eine Behauptung, die im Widerspruch mit der weitverbreiteten Meinung steht, die in den Vierhügeln ein Centrum der Hörbahn sucht.

---

1) Lehrb. der Nervenkrankh., S. 94.

Siebenmann weist in einer ausführlichen Arbeit[1]) auf Grund der Casuistik nach, dass allen Fällen von Mittelhirntaubheit das Vorhandensein einer Compression oder Zerstörung der Haube (resp. Capsula interna) gemeinsam ist, während sich in den reinen Fällen von Tumoren der Vierhügel das Gehör intact fand. Daraus schliesst er, dass nicht von dem Sitze des Tumors in den hinteren Vierhügeln, sondern von der Ausdehnung des Tumors nach der Umgebung und der Compression der benachbarten die Hörbahn enthaltenden Theile im Mittelhirn die Hörstörung abhängt.

Es ist eben bemerkt worden, dass Weinland die Schwerhörigkeit auf der dem erkrankten Vierhügel entgegengesetzten Seite sucht, Oppenheim meint, dass bald das Ohr auf der Seite der Geschwulst, bald das der gekreuzten Seite, bald beide Ohren betroffen werden und Siebenmann giebt an, dass fast stets bei Schädigung der Haube die Schwerhörigkeit eine beiderseitige sei.

Die Hörstörungen, welche bei Erkrankungen des Kleinhirns beobachtet worden sind, sind als die Folge eines Uebergreifens des Krankheitsherdes auf die Medulla oblongata und Brücke oder direct auf den Acusticusstamm zu deuten. Natürlich muss es bei diesen Erkrankungen zu Schädigungen der im Kleinhirn gelegenen Bahnen und Centren des N. vestibularis kommen, wie weit diese cerebellare Ataxie aber mit den statischen Functionen des Gehörorganes in Beziehung steht und somit in den Rahmen unserer Abhandlung gehört, entbehrt noch so der sicheren Grundlagen, dass auf sie nicht näher eingegangen werden kann.

Sehr leicht zu verwechseln mit den Hörstörungen aus centraler Ursache sind die intracraniellen Schädigungen des Stammes des N. acusticus bei Tumoren. Eine grosse Anzahl von Fällen sind bekannt, in denen Geschwülste, die von der Schädelbasis, vom Kleinhirn oder der Zirbeldrüse ausgingen, den N. acusticus umwucherten oder sogar durch den Porus acusticus internus in das Labyrinth eindrangen. Eine Differentialdiagnose gehört in solchen Fällen zu den Unmöglichkeiten.

Für die soeben geschilderten Hörstörungen kamen als ätiologisches Moment nur die Erkrankungen in Betracht, welche eine directe Läsion der Hörbahn und ihrer cerebralen Centren bewirken können, wir fassten somit die Hörstörung stets als die directe Folge jener Läsion auf. Es muss hier noch eines anderen pathologischen Zustandes gedacht werden, der nachdem er von verschiedenen Seiten

1) Ztschr. f. Ohr., Bd. 29.

als möglich hingestellt und ihm durch Gradenigo im Schwartzeschen Handbuch der Ohrenheilkunde [1]) sogar eine recht einflussreiche Stellung eingeräumt worden war, neuerdings als abgethan zu betrachten ist: es ist die Frage von dem Einfluss einer intracraniellen Drucksteigerung auf die Hörfähigkeit.

Es lag nahe in Analogie mit der Stauungspapille an eine Aeusserung des gesteigerten Hirndruckes am Hörnerven zu denken, da die Verhältnisse in gewissen Beziehungen analoge sind. Moos erklärte die Hörstörungen als Folge von Drucksteigerung bei Hirntumoren für zweifelhaft, Steinbrügge glaubte eine Depression der Reissner'schen Membran als abhängig von der intracraniellen Drucksteigerung deuten zu können (eine Auslegung, die auf der Naturf. Vers. in Heidelberg Widerspruch erweckte, insofern als jene Bildung einfach als Präparationsproduct aufgefasst wurde) und Gradenigo nimmt an, dass „in den Fällen von Gehirntumoren mit intracranieller Drucksteigerung am peripherischen Ende des N. acusticus eine lymphatische Infiltration statthat, die der Stauungspapille des N. opticus analog ist“. Diese Deutung ist recht gekünstelt und wenig stichhaltig, denn die allgemeine Abhängigkeit der Stauungspapille des Auges allein vom Hirndruck ist von den Ophthalmologen grösstentheils geleugnet und die toxischen Einflüsse werden in den Vordergrund gerückt. Trotzdem für die anatomische Untersuchung des Auges die schönsten Methoden und reiches Material zur Verfügung steht, sind die Befunde nicht eindeutig; um wie viel weniger kann man aus ein Paar nur oberflächlich mitgetheilten Befunden des histologisch nur schwer und bisher niemals unter sicherem Anschluss von Präparationsproducten zu untersuchenden Labyrinths Schlüsse ziehen. Es dürfte daher dem Ansehen der Ohrenheilkunde nicht zum Vortheil gereichen und bringt nicht die geringste Klarheit, wenn man, wie so oft, einer vorgefassten Meinung zu Liebe, hier eine hypothetische „Stauungspapille des Hörnerven“ aufstellt. Zudem sei erwähnt, dass Asher [2]) in einer gründlichen Arbeit zu dem Schlusse kommt, dass intracranielle Drucksteigerungen im Gehörorgan keine constanten krankhaften Veränderungen setzen, da die Druckverhältnisse im endo- und perilymphatischen Raume, die auf dem hydrostatischen Drucke der Lymphflüssigkeit beruhen, sich gegenseitig reguliren, so dass es zu keinem Ueberdrucke kommt.

1) Bd. II, S. 530 ff.

2) D. Ztschr. f. klin. Med. 27, S. 513 ff.

## 3. Nervenkrankheiten, welche bestimmte Veränderungen an Nase, Rachen, Kehlkopf und Ohren zu machen pflegen.

### a) Erkrankungen des Rückenmarks.

#### α) Tabes dorsalis.

Während man früher die Beobachtungen von laryngealen Störungen bei Tabes für grosse Seltenheiten hielt und bis in die neueste Zeit über eine Beziehung zwischen Tabes und Schwerhörigkeit getheilter Ansicht war, haben eine grössere Reihe von statistischen und casuistischen Mittheilungen bewiesen, dass bei der Tabes dorsalis eine Betheiligung des N. vagus und N. acusticus eine relativ häufige ist, wenn sie auch an Häufigkeit des Vorkommens nicht mit der des Sehnerven concurriren kann. Wie aus Angaben Klippel's[1]) hervorgeht, finden sich bei Tabes als Symptome einer Betheiligung des N. olfactorius Geruchsstörungen, die als halbseitige Geruchlosigkeit, völlige oder theilweise Geruchverminderung, als krankhafte Geruchsempfindungen und darauf begründete Wahnvorstellungen sich äussern.

Die Betheiligung des Kehlkopfes an der tabischen Erkrankung wird in den Statistiken recht verschieden angegeben: Krause fand unter 38 Fällen bei Tabes 13 Mal motorische Störungen, die in ihrer Art zumeist nicht genauer detaillirt sind, Marina giebt nach Fano's Untersuchungen unter 36 Tabikern, die sämmtlich keinen normalen Befund aufwiesen, 19 Mal Bewegungsstörungen an; Dreyfuss fand unter 22 Tabikern 2 Fälle von doppelter Posticuslähmung, Burger[2]) unter 20 Fällen 6 laryngoskopisch nachweisbare Bewegungsstörungen; ich kann dem zufügen, dass ich unter 27 Tabikern der medicinischen Universitäts-Poliklinik zu Leipzig keine Störung am Kehlkopfe beobachtete, dagegen an 1 Tabiker, der sich wegen dyspnoischer Beschwerden in ärztliche Behandlung begeben hatte, eine doppelseitige Posticuslähmung, die mit Parese der Mm. vocales verbunden war, constatiren konnte. Wie wenig Werth auf Statistiken, die auf so kleinem Materiale beruhen, gelegt werden darf, beweist die Mittheilung Semon's, dass er unter den ersten 12 Fällen von Tabes, die er untersuchte, 5 Mal einoder beiderseitige Posticuslähmungen fand, während er unter den folgenden 30 Fällen kein einziges Mal eine laryngeale Störung beobachten konnte. Von neuen Mittheilungen sei noch erwähnt, dass

1) Arch. de neurol. 1897, ref. Schm. Jahrb. Bd. 257, S. 82.

2) Die laryngealen Störungen bei Tabes dorsalis, Leiden 1891.

Gerhardt[1]) bei 122 Tabikern 17 Lähmungen fand, darunter 11 Posticus- (5 Mal doppel-, 4 Mal rechts-, 2 Mal linksseitige) und 3 Recurrenslähmungen (1 doppel- und 2 rechtsseitige). Die übrigen 3 Fälle betrafen einmal Lähmung des Posticus und Cricothyreoideus, einmal den N. recurrens der einen und den N. posticus der anderen Seite; 2 Mal Lähmungen des M. thyreoarytaenoideus. 2 Mal fanden sich atactische Stimmbandbewegungen, 4 Mal Larynxkrisen.[2])

Semon fand unter 100 Fällen von Tabes 8 einseitige Posticus-, 3 doppelseitige Posticus- und 3 einseitige Recurrenslähmungen.

Die häufigste Betheiligung des Kehlkopfes besteht in motorischen Lähmungen der Kehlkopfmuskeln. Die typische Lähmung bei Tabes dorsalis ist die Lähmung des M. cricoaryt. post., welche entweder ein- oder doppelseitig auftreten kann. Aus der von Burger angegebenen Tabelle über bis 1891 veröffentlichte 71 Fälle von tabischen Kehlkopflähmungen finden sich 33 Fälle mit beiderseitiger Posticuslähmung, die einige Male durch gleichzeitige Internuslähmung complicirt war, die übrigen Fälle betrafen einseitige Porticuslähmungen, wenige Fälle zeigten auf der einen Seite Posticus-, auf der anderen aber Recurrenslähmung.

Es könnte hiernach erscheinen, als ob die beiderseitige Posticuslähmung ein häufiges Vorkommnis wäre und fast ebenso oft sich einstellte, wie die einseitigen Porticuslähmungen. Man mnss aber Rücksicht auf die durch die verschiedenen Lähmungen bedingten Symptome nehmen, die, falls nicht systematisch jeder Tabiker laryngoskopirt wird, je nach ihren mehr oder weniger in die Augen fallenden Schädigungen der Stimme oder Athmung den Verdacht auf eine laryngeale Störung erwecken oder gänzlich unbeobachtet bleiben können. Daher passieren einseitige Posticuslähmungen, die für Phonation und Respiration symptomlos verlaufen, unerkannt, während eine beiderseitige Lähmung der Glottisöffner wegen der damit verbundenen Heiserkeit und Dyspnoe stets beachtet und diagnosticirt wird.

Recht auffallend ist unter den tabischen Stimmbandlähmungen die Seltenheit der vollständigen Recurrenslähmung. Wie früher dargestellt wurde gilt der Satz, dass bei langsam fortschreitenden Leiden, die die Kerne oder den Stamm des N. vagus und N. recurrens treffen, zuerst eine Posticuslähmung auftritt, die beim Weiterschreiten der Erkrankung in eine Recurrenslähmung übergeht. Es drängt sich da die Frage auf, weshalb man bei dem die

1) Nothn. spec. Path. u. Ther., Bd. XIII, S. 55.

2) Heym. Hdb., Bd. I, S. 705.

Kerne in der Medulla oblongata, wie anatomische Befunde ergeben haben, betreffenden Krankheitsprocess der Tabes an den Fällen, die über Jahre, ja Jahrzehnte hinaus bestanden haben, nicht diesen Uebergang aus der Medianstellung in die Cadaverstellung beobachtet hat. Als einzige Thatsache, die auf ein Fortschreiten der Posticuslähmung hindeutet, hat man das Auftreten einer Internusparese, die sich laryngoskopisch in Schlaffheit und Concavität des freien Stimmbandrandes, sowie symptomatisch in Heiserkeit und Besserung der bei beiderseitiger Lähmung vorhandenen Dyspnoe kund giebt, beobachtet, die ganz seltenen und nicht detailliert geschilderten Fälle von Recurrenslähmung bei Tabes sind aber nicht einwandfrei und jedenfalls nicht als aus der Posticuslähmung entwickelt anzusehen. Einwandfrei steht die Thatsache fest, dass die Adductoren, die Schliesser der Stimmritze, bei Tabes niemals isolirt gelähmt werden. Die Mm. cricothyreoidei sind ebenfalls fast nie erkrankt gefunden worden, nur Gerhardt erwähnt einmal gemeinsame Posticus- und Cricothyreoideuslähmung.

Die tabischen Stimmbandlähmungen finden sich meist schon in den frühesten Stadien der Krankheit und sind verschiedene Male beobachtet worden, noch ehe andere Symptome der Tabes sich zeigten.

Wenn nun auch in der Litteratur einige Mittheilungen enthalten sind, die angeben, dass bei Tabikern intermittirende Lähmungen der Stimmbänder beobachtet worden seien, indem Posticuslähmungen, die einmal gefunden wurden, nach einigen Tagen nicht mehr beobachtet werden konnten, um nach Wochen wiederum constatirt zu werden, so ist die Thatsache doch nicht feststehend und es ist, bis nicht exactere Beobachtungen vorliegen, daran festzuhalten, dass eine einmal entwickelte tabische Lähmung im Kehlkopfe nicht wieder zurückgehen kann. Wohl aber kann die Entwickelung der Lähmung eine allmähliche sein, denn es sind verschiedene Fälle beobachtet, wo unter der Controlle der Beobachter innerhalb von Wochen oder Monaten sich eine vollständige Posticuslähmung ausbildete, in der Art, dass anfangs das Stimmband noch etwas abducirt werden konnte, bis die Möglichkeit der Auswärtsbewegung immer geringer wurde und schliesslich das Stimmband in der Medianstellung völlig fixirt blieb.

Die Beschwerden der Lähmungen bei Tabes decken sich mit denen bei den Stimmbandlähmungen aus anderer Ursache. Eine einseitige Posticuslähmung macht keine Symptome, sobald der M. vocalis

---

1) Annal. des mal. de l'oreille 1891, S. 480.

sich betheiligt resultirt Heiserkeit, bedeutendere Störungen aber muss eine doppelseitige Porticuslähmung herbeiführen. Dieselben bestehen in Respirationsstörungen, während die Sprache nicht oder nur unwesentlich beeinflusst ist. Entsprechend der langsamen Entstehungsweise der Lähmung und der dadurch veranlassten allmählichen Gewöhnung an den stenotischen Zustand der Stimmritze sind häufig die Respirationsstörungen verhältnissmässig gering und Dyspnoe tritt nur bei körperlicher Anstrengung, bei Bewegung, beim Sprechen auf; regelmässig jedoch findet sich ein starkes Hervortreten der Stenose während des Schlafes, in dem inspiratorische Dyspnoe sich durch lautes keuchendes Athmen kundgiebt, während die Exspiration frei erfolgt. — Selbstverständlich lebt der Kranke in der beständigen Gefahr zu ersticken, die bei grösserer Inanspruchnahme der Athmung bei jeder körperlichen Thätigkeit gegeben ist. Deshalb macht sich früher oder später bei den Fällen von doppelseitiger Posticuslähmung die Tracheotomie doch erforderlich.

Ein Versuch von Ruault [1]) verdient hier bemerkt zu werden: Ruault resecirte einem Tabiker, der an hochgradiger Dyspnoe wegen doppelseitiger Posticuslähmung litt, den einen N. recurrens auf $1^1/_2$ cm in der Hoffnung dadurch einen Uebergang des Stimmbandes in die Cadaverstellung zu erzielen, doch brachte die Operation keine Aenderung weder im laryngoskopischen Bilde noch in den subjectiven Beschwerden des Kranken. Dieser alleinstehende Fall ist nicht weiter zu verwerthen.

Als Ataxie der Stimmbänder bezeichnet man einen Zustand, in dem die Stimmbänder bei der Phonation und bei tiefer Respiration zweckwidrige Bewegungen ausführen. Wie Krause zuerst angab, führen die Stimmbänder ruckweise Bewegungen aus und bleiben auf halbem Wege zur Adductions- und Inspirationsstellung stehen, so dass die Sprache unterbrochen wird und scandirend erscheint. Burger hat ausführlich auseinandergesetzt, dass es sich bei dieser der Tabes fast ausschliesslich zukommenden Bewegungsanomalie um eine wahre Ataxie, also um eine Coordinationsstörung des zu allen Bewegungen der Stimmbänder erforderlichen Zusammenwirkens der antagonistischen Muskelgruppen, handelt.

Die Larynxkrisen sind krampfhafte Anfälle von Husten mit Athemnoth, die im Beginn oder während des Verlaufs der Tabes, analog den gastrischen Krisen auftreten können. Sie stellen aber keine Anfälle von blossem Laryngospasmus dar, sondern betheiligen neben dem Kehlkopfe auch die übrigen Respirationsmuskeln. Die Anfälle treten entweder ohne jede erkenntliche Ursache auf oder

werden durch geringe äussere mechanische oder psychische Reize ausgelöst, besonders wird das Schlucken und die Sondirung im Halse angeschuldigt, und Oppenheim hat eine Stelle am Halse am vorderen Rande des M. sternocleidomastoideus in der Höhe des Ringknorpels angegeben, von der aus ein Druckschmerz sowie durch Druck Hustenanfälle ausgelöst werden konnten. Die Häufigkeit der Anfälle ist wechselnd, sie wiederholen sich ebensowohl öfters innerhalb weniger Stunden, als dass sie einmal auftreten, um dann Monate oder Jahre lang auszubleiben oder überhaupt nicht wiederzukehren. Die Anfälle werden durch ein Gefühl von Kitzeln oder Brennen im Halse eingeleitet; es schliesst sich ein Erstickungsanfall an mit laut tönendem Inspirium und kurzen exspiratorischen Stössen, dem sich ein heftiger bellender Husten zugesellt, der mit Keuchhusten verglichen wird. Der Kranke ist in der höchsten Aufregung, gequält von der Meinung ersticken zu müssen, bis nach kurzer Zeit — die Anfälle überschreiten wohl selten die Dauer von mehr als einer Minute — der Anfall plötzlich oder allmählich unter Freiwerden der Athmung oder nach Expectoration von etwas Secret schwindet (Burger). Sie enden trotz der Heftigkeit ihres Auftretens meist günstig; jedoch konnte Burger 5 Fälle zusammenstellen, in denen während des Anfalls der Tod eingetreten war.

Pharynxkrisen sind von Oppenheim beobachtete Anfälle von krampfhaften Schlingbewegungen, die ihrer ganzen Art nach nicht in unser Gebiet gehören. Tabische Störungen, welche die sensible Sphäre des Kehlkopfes betreffen, sind selten, und es konnten nur einige Male Anästhesie und Hyperästhesie der Pharynx- und Larynxschleimhaut beobachtet werden.

Für die Besprechung der Erscheinungen, welche die Tabes dorsalis am Gehörorgan macht, bringe ich eine Abhandlung zum Abdruck, die von mir in der Deutschen otologischen Gesellschaft in Dresden 1897 vorgetragen in den Berichten derselben an einem wenig zugänglichen Ort niedergelegt ist. Sie lautet:

Trotz verschiedener Arbeiten über die Hörstörungen bei Tabikern sind die Ansichten über die Natur derselben noch sehr getheilt und es fehlt nicht an Stimmen, die eine Schwerhörigkeit als Folge der Tabes direct in Abrede stellen.

Ich will es unterlassen die vorhandene Literatur und die in ihr vertretenen Ansichten ausführlich vorzuführen und verweise so wie ich bei den laryngealen Störungen Burger citiren konnte auf

Treitel[1]) und Haug[2]), die fast vollständige Literaturverzeichnisse geben. Ich möchte mir vielmehr die Aufgabe stellen auf Grund der anatomischen und klinischen Befunde Erörterungen über die wahrscheinliche Natur der tabischen Ohrerkrankungen anzustellen. Wenn mir als Unterlage dafür auch keine anatomischen Untersuchungen zu Gebote stehen, so verfüge ich doch über eine, wenn auch kleine Zahl von Ohruntersuchungen an Tabikern. Diese wurden von einem Doctoranden an 27 Tabikern der medicinischen Universitätspoliklinik zu Leipzig angestellt und ergaben zwei Schwerhörigkeiten, die mit Sicherheit, soweit man eben bei dem jetzigen Stande der Gehöruntersuchung davon sprechen kann, auf die Tabes zu beziehen waren. Die Häufigkeit gebe ich mit 7,3 % an, wenn ich es auch für bedenklich halte aus so kleinen Zahlen überhaupt procentuale Verhältnisse abzuleiten. Sicherlich werfen diese Untersuchungen ein Licht auf die Seltenheit der tabischen Ohrerkrankung und stehen nahezu im Einklange mit den Statistiken von Voigt und Treitel, die unter 100 Fällen 2 Mal, resp. unter 20 Fällen 2 Mal = 10 % Hörstörungen fanden. Eine Statistik von Marie und Walton war mir im Original nicht zugänglich, mithin ist eine Kritik daran, dass unter 24 Fällen von Tabes 17 Mal Ménière-sche Symptome aufgetreten seien, nicht zulässig, wohl aber möchte ich starke Bedenken gegen die Beweisführung Morpurgos erheben, der unter 53 Fällen 43 Mal Gehörerkrankungen, die auf die Tabes zu beziehen waren, gefunden haben will: das entspricht einem Procentsatze von 81,13. Da diese Diagnose allein auf Grund der positiven Rinne bei herabgesetzter Hörweite und normalem Trommelfellbefunde, sowie der fehlenden Hörverbesserung nach Vornahme der Luftdouche gestellt wird, ist die Mangelhaftigkeit dieser Statistik wohl auf der Hand liegend und ich möchte nach Durchsicht der Fälle behaupten, dass überhaupt kein einwandfreier Fall von tabischer Schwerhörigkeit unter jenen Fällen gewesen ist.

Die Seltenheit der tabischen Hörstörungen wird auch durch die Kliniker, die über ein grosses Material verfügen, bewiesen. Wenn man erwägt, wie zahlreiche ausführliche Krankengeschichten von Tabikern uns in der Literatur zur Verfügung stehen — es sei nur an die mehr als 700 Fälle umfassende Erb'sche Statistik erinnert — und damit die Seltenheit der Angaben über vorhandene Schwer-

---

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. XX.

2) Die Krankheiten des Ohres in ihren Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen. Wien und Leipzig 1893.

hörigkeit vergleicht, so wird die Zuverlässigkeit der Autoren mit einem Procentsatz von 81,13 stark erschüttert.

Das Krankheitsbild der Ohraffection wird verschieden dargestellt. Nach den einen trägt die Erkrankung den functionellen Charakter einer Erkrankung des schallpercipirenden Apparats und unterscheidet sich von der Otitis interna dadurch, dass die Perception der hohen Töne relativ gut erhalten ist und der Defect der Hörschärfe gewöhnlich für die tiefen und mittleren Töne prävalirend ist, nach den anderen hat man zwei klinische Formen zu unterscheiden, von denen die eine als eine rein tabische Acusticusatrophie, die andere als syphilitische Labyrintherkrankung aufzufassen ist. Die erstere beginnt allmählich und schreitet langsam bis zu völliger Taubheit fort, wobei häufig Ohrensausen, nie Schwindel besteht, während die letztere apoplectiform unter Ménière'schen Erscheinungen einsetzt und häufig rapid zu totaler Taubheit führt.

Die Uneinigkeit über die Art des klinischen Verlaufs der tabischen Gehörstörung führte natürlicher Weise zu den verschiedensten Erklärungsversuchen über die Natur dieser Erkrankung. Die einen wollen den Process als eine Acusticusatrophie auffassen, die anderen ihn als trophische Störung im Mittelohre durch eine tabische Trigeminuserkrankung deuten, während endlich drittens die Erkrankung als eine syphilitische dargestellt wird. Diese drei Behauptungen entbehren nun, wie ich darlegen werde, sowohl anatomisch als klinisch positiver Unterlagen, die allein uns die Berechtigung zur Aufstellung dieser Erkrankungsformen geben würden.

Die meisten Autoren fassen die tabische Ohrerkrankung als eine Acusticusatrophie auf, die die Symptome einer Erkrankung des schallpercipirenden Apparates darstellt. Dass wir nach dem heutigen Stande der Diagnostik nicht in der Lage sind eine klinische Diagnose auf Acusticusatrophie zu stellen, tritt in den Bestreben zu Tage durch Auffindung besonderer Feinheiten charakteristische Symptome für die tabische Acusticuserkrankung herauszufinden. Als charakteristisch betrachtet Gradenigo bei ihr, dass die Perception der hohen Töne relativ gut erhalten ist und gewöhnlich der Defect der Hörschärfe für die tiefen und mittleren Töne prävalirend ist; eine Erscheinung, die zum mindesten nicht constant ist, denn im Habermann'schen Falle wurden bei gänzlichem Ausfall der hohen Töne tiefe Töne noch gehört. Von verschiedenen Autoren ist ferner ein Gewicht auf eine leichte elektrische Erregbarkeit des Acusticus gelegt worden, eine Erscheinung, die ebenfalls Widerspruch gefunden hat und bei der geringen Kenntniss über die Physiologie

der elektrischen Reaction des Acusticus bedeutungslos ist. Auch anatomisch entbehrt die Ansicht von der progressiven Acusticusatrophie sicherer Unterlagen, denn die Fälle, in denen zugleich mit einer Acusticusatrophie Erkrankungen der Nervenendausbreitungen im Labyrinth oder der Kerne nachzuweisen waren, sind einwandfrei nicht als primäre Acusticusatrophien zu erklären.

Wenn man theoretisch auch nichts gegen eine solche Form der Erkrankung einzuwenden hat, da bei Tabes Erkrankungen der Hirnnervenstämme auch vorkommen sollen, so fehlen doch, wie ich eben angab, anatomische und klinische Beweise um sie als Typus der tabischen Hörerkrankung aufzustellen. Man empfand dies wohl auch und suchte nach anderen Erklärungen. Da Lucae bei zwei Tabikern, die schwerhörig gewesen waren, die Schwerhörigkeit auf eine reine Mittelohrerkrankung zurückführen und dies in einem Falle auch durch den anatomischen Nachweis feststellen konnte, wurde die Ansicht ausgesprochen, dass eine tabische Trigeminuserkrankung das Mittelohrleiden bedingt habe. Man stützte sich dabei auf die durch Versuche von Baratoux, Gellé und Berthold festgestellte Thatsache, dass trophische Störungen im Mittelohr nach Zerstörung der Trigeminuswurzeln auftreten können. Dafür freilich, dass bei Tabes eine derartige Beeinflussung des Mittelohres durch den Trigeminus stattfinde, haben wir nicht den geringsten Beweis. Denn weder finden sich im Lucae'schen Falle andere Störungen, die bei einer Trigeminusstamm- oder -kernaffection auftreten müssten, noch auch ist der anatomische Nachweis für eine Erkrankung des Trigeminus geliefert. Dagegen findet sich ein negativer Beweis für die Fragwürdigkeit der Heranziehung dieses ätiologischen Moments für die Gehörstörung darin, dass Oppenheim[1]) in einem anatomisch sicher gestellten Falle von hochgradiger Alteration des Trigeminus das Gehör normal fand. Auch in einem anderen analogen Falle Oppenheim's ist einer Hörstörung keine Erwähnung gethan. Träfe also die Meinung zu, dass bei der tabischen Schwerhörigkeit der Quintus eine wichtige Rolle spiele, so hätte man in diesen beiden Fällen sicher eine solche zu erwarten gehabt und ihr Fehlen macht jene Hypothese unwahrscheinlich.

Es erübrigt nun zu der syphilitischen Form der Ohrerkrankung zu kommen, die besonders auch Haug aufstellt.[2]) Er ist der Meinung, dass diese Fälle ein charakteristisches klinisches Gepräge

1) Arch. für Psychistrie und Nervenheilk. XX, S. 147.
2) l. c.

trügen und schildert das Krankheitsbild als beherrscht durch die Ménière'schen Symptome, die häufig apoplectiform unter starkem Schwindel, Erbrechen und plötzlicher Schwerhörigkeit, resp. Taubheit, oft auch mit heftigen Schmerzen verbunden auftreten. Der objective Befund soll sich auch dadurch von der einfachen reinen Tabesaffection unterscheiden, dass die Knochenleitung in diesen Fällen völlig fehlt. Mir ist es aber nicht klar, weshalb aus diesem Symptome Haug „mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Syphilis schliesst", denn auch andere nervöse Ohrerkrankungen sind von demselben Symptome begleitet. Haug führt auch einen Sectionsbefund an, der seine Meinung bestätigen soll, doch wird es dem Leser überlassen aus demselben nach Geschmack auszuwählen, was ein Jeder etwa für syphilitisch ansehen will. Es scheint, als ob einige Rundzelleninfiltrate, die sich um einige Gefässe angeordnet fanden, sowie Wucherung der Intima einiger kleinerer Gefässe für Haug das ausschlaggebende Moment für seine Ansicht gewesen seien. Wenn Haug die Ohrerkrankung in dem betreffenden Falle als syphilitisch ansehen will, dann ist es eben keine tabische, sondern eine syphilitische, die unabhängig von der Tabes sich entwickelt hat. Die Aufstellung einer „auf Grund primärer luetischer Erkrankung sich entwickelt habenden Combination von Lues und Tabes, die eben am Gehörorgane zuweilen in Form von Labyrinthaffection auftritt", scheint mir bedenklich und ich halte es für principiell falsch, selbst wenn man die Tabes mit Syphilis in Verbindung bringen will, nach tertiär syphilitischen anatomischen Veränderungen zu suchen, da sie sich bei parasyphilitischen Erkrankungen als die in diesem Falle die tabische Schwerhörigkeit aufgefasst werden müsste, nie finden.

Auf Grund der neuesten Untersuchungen kann man nicht umhin die Tabes als eine Neuronenerkrankung aufzufassen, bei der den springenden Punkt eine Schädigung der von den Spinalganglien ausgehenden Systeme bildet. Von diesem Standpunkte aus betrachte ich auch die Hörerkrankungen bei Tabes und es sei mir gestattet des weiteren dieser Frage auf Grund der bisher veröffentlichten Sectionsbefunde, sowie der klinischen Beobachtungen näher zu treten.

Von anatomischen Beobachtungen führe ich zunächst einen Fall von Habermann[1]) an, in dem sich die Erkrankung auf den Stamm des N. acusticus und seine Endausbreitungen im Labyrinth

1) Arch. für Ohrenheilkunde, 33, S. 111ff.

beschränkte, während die Acusticuskerne intact waren. Erwähnenswerth ist, dass der Schwund der Nervenfasern des R. cochleae rechts nicht so hochgradig war wie links, ja dass in der Schnecke in der Spitze ein Nervenbündel und im Endtheil der basalen Windung einige Ganglienzellen erhalten waren, ein Verhalten, das klinisch dadurch zum Ausdruck gekommen war, dass tiefe Töne von der Kranken noch wahrgenommen wurden.

Ich erwähne ferner den Fall von Gellé, der von den Autoren stets für die Lehre von der Mittelohrerkrankung bei Tabes verwerthet wird. Es fand sich nämlich bei einer 42jährigen Tabikerin Sklerose der Mittelohrschleimhaut und Unbeweglichkeit des Trommelfells und der Kette der Gehörknöchelchen, Ankylose des Stapes und, wie es weiter heisst, als Folgen dieser Veränderungen eine leichte Atrophie der Theile der Schnecke, darunter auch der Nervenausbreitung auf der Membrana basilaris. Die Nerven in der Lamina spiralis und die des Vorhofs und der Bogengänge waren gesund. In Rücksicht auf die Atrophie der Nervenausbreitung auf der Membrana basilaris scheint es mir zweifelhaft diesen Fall rundweg als reine Mittelohrerkrankung aufzufassen und ich halte die Möglichkeit einer peripher begonnenen Cochleariserkrankung für gegeben.

Strümpell hat einen Fall von Tabes beschrieben, der seit vier Jahren mit völliger beiderseitiger Taubheit einherging. Die Section ergab mikroskopisch eine deutliche Atrophie der Nn. acustici. Ueber die Kerne, sowie über das innere Ohr ist nichts bemerkt, doch lässt die Aeusserung „im Corpus restiforme ist die Degeneration merkwürdigerweise nicht mehr sichtbar“ wohl die Annahme zu, dass, wenn an den dem Corpus restiforme so benachbarten Acusticuskernen eine Erkrankung gewesen wäre, dies dem Autor nicht entgangen sein würde.

Endlich erübrigt es drei Fälle von Haug zu erwähnen, deren zwei den R. cochlearis und vestibularis völlig nervenlos zeigten, während Acusticusstamm und Kerne nicht untersucht sind; im dritten Falle aber fanden sich Schwund der Cochlearisfasern mit Uebergang in bindegewebige Structur, Trübungen der Zellen des Corti'schen Organs, Membrana basilaris erhalten, Membrana Corti und Membrana reticularis zeigten starke Verlöthungen membranöser Natur. Da Verfasser, „weil es ihn zu weit führen würde“, uns eine detaillirte Darstellung des so interessanten Ohrbefundes vorenthält, kann nur noch auf die Medulla oblongata eingegangen werden, da der Acusticusstamm nicht untersucht ist. Von den Hauptkernen zeigte nur der eine eine geringe Degeneration der Nervenfasern, der andere zeigte

sich normal, die Nebenkerne waren nicht mehr zu unterscheiden, da sie von einem Kleinrundzelleninfiltrat ersetzt erschienen. Der aufsteigende Ast des Acusticus hat Verminderung der Faser, ebenso die mediale Wurzel, die laterale dagegen nicht.

Dieser Fall, es ist das der von Haug als syphilitisch angenommene, ist, so interessante Einzelheiten er auch darbietet, doch nur bedingungsweise zu verwerthen, da die anatomische Untersuchung vor Allem der Medulla oblongata zu summarisch berichtet ist, als dass man daraus sich ein klares Bild machen könnte. Dasselbe gilt von einem Oppenheim'schen Falle, in dem angegeben ist, dass über die Acusticuskerne ein sicherer Aufschluss nicht zu gewinnen war, dagegen war unzweifelhaft ein grosser Theil der Wurzelbündel, die den Acusticuskern da, wo er unter den Vaguskern tritt, verlassen und über die aufsteigende Quintuswurzel hinwegziehen, atrophirt. Ferner heisst es „die Wurzelfasern des Acusticus sind tief roth gefärbt und zeigen bei starker Vergrösserung nicht mehr das charakteristische Bild der Nervenfasern, sondern sind in ein kernreiches, welliges Bindegewebe verwandelt", der Acusticusstamm, sowie das innere Ohr sind nicht untersucht.

Fasst man diese Fälle zusammen, so findet sich bei Habermann und in zwei Fällen von Haug eine sichere Betheiligung der Endausbreitungen des N. cochlearis und vestibularis, bei Gellé findet sich eine Atrophie in den peripheren Endigungen des N. cochlearis, bei Strümpell, der das innere Ohr nicht untersuchte eine Acusticusatrophie bei wahrscheinlich intakten Kernen und unbekanntem Labyrinth- und Schneckenbefund, endlich ist im dritten Falle Haug's sicherlich eine tiefgreifende Erkrankung des Acusticus und seiner Endausbreitungen, sowie eine zweifelhafte Erkrankung der Acusticuskerne vorhanden. Die am constantesten befallenen Theile der nervösen Acusticusbahnen sind demnach die Endausbreitungen des N. cochlearis mit seinem Ggl. spirale, ferner der N. vestibularis und der Acusticusstamm. Dagegen sind über die Kernerkrankungen keine einwandsfreien Beobachtungen vorhanden, eine Thatsache, die uns bei der schon im normalen Zustande schwierigen Deutung der Acusticusbahnen höherer Ordnung nicht Wunder nehmen darf.

Es sei mir gestattet zum weiteren Verständniss den Verlauf der Acusticusbahn, soweit sie hier in Betracht kommt, kurz zu recapituliren, wobei ich der Darstellung Edinger's folge. Der N. chochlearis stellt den centralen Fortsatz aus den Zellen des Ggl. spirale der Schnecke dar, das peripher die feinen Aeste aus-

sendet, die sich zwischen den Hörzellen aufzweigen. Die Fasern des N. cochlearis, die früher als hintere Wurzeln bezeichnet wurden. treten in den ventralen Acusticuskern ein, während ein kleinerer Theil sich zum Tuberculum acusticum begiebt. Dies alles stellt das primäre Neuron der Acusticusbahn dar, indem wir als Ganglienzellen das Ganglion spirale, als Axencylinderfortsatz den N. cochlearis, als periphere Endauffaserung die Crista acustica aufzufassen haben. Vom N. vestibularis liegen die Verhältnisse weniger klar, doch scheinen dort die Ganglien des primären Neuron im Labyrinth zu liegen, von wo aus die peripheren Endauffaserungen zum Sinnesepithel in den Ampullen ziehen, während der Axencylinderfortsatz den N. festibul. darstellt, der im dorsalen Acusticuskern endigt. Wie die Bahnen höherer Ordnung, die als secundäre und tertiäre Neuronen aufgefasst werden, verlaufen, interessirt uns in diesem Zusammenhange nicht weiter. Wohl aber ist einer entwickelungsgeschichtlichen Verwandtschaft zwischen Ganglion spirale und den Spinalganglien zu gedenken, die darin beruht, dass man die Ganglienzellen des N. cochlearis entwickelungsgeschichtlich als nach der Peripherie gerückte, den Spinalganglien analoge Bildungen betrachtet. Dies scheint mir den Schlüssel für die Erklärung der tabischen Hörerkrankung zu geben, wenn ich mit von Leyden und anderen die Tabes als eine Erkrankung der spinocutanen sensibeln Neuren betrachte.

So grau die Theorie vielleicht erscheinen könnte, so dürfte sie doch an Wahrscheinlichkeit gewinnen, wenn wir das vor Allem von von Leyden und seinen Schülern, sowie von Oppenheim studirte Verhalten der peripheren sensiblen Nerven betrachten. Nachdem an den peripheren Endigungen sensibler Nerven bei Tabes Atrophien nachgewiesen waren, hat in jüngster Zeit Moxter die Opticuserkrankung als eine Neuronerkrankung, die von den peripheren Auffaserungen aus der Ganglienzellenschicht der Retina ausgeht, dargestellt. Nachdem ich früher darauf hingewiesen habe, dass bei der tabischen Ohrerkrankung die häufigsten anatomischen Veränderungen ihren Sitz in den peripheren Auffaserungen des Acusticus haben, erachte ich es nicht für vermessen, bei der tabischen Gehörerkrankung von einem in den peripheren Auffaserungen des primären Neuron des Acusticus, eben in den Ausbreitungen des N. cochlearis, im Ggl. spirale und weiterhin seinem Axencylinderfortsatze, dem Acusticusstamm, lokalisirten Krankheitsprocess zu sprechen.

Für diesen Sitz der Erkrankung passt auch das klinische Bild, wie es unter anderen Haug als rein tabische Form der Acusticus-

erkrankung geschildert hat. Es ist eben eine von der Atrophie abhängige langsam fortschreitende Schwerhörigkeit, die mit Ohrgeräuschen einhergeht.

Es sei mir gestattet zur Illustration des klinischen Bildes den einen von jenen zwei Fällen von tabischer Ohrerkrankung, die ich beobachten konnte, anzuführen:

Eine seit mehreren Jahren an den Erscheinungen der Tabes leidende 50jährige Frau, bei der die Patellarreflexe völlig aufgehoben sind, der Gang ataktisch, die Pupillen fast reactionslos und das Romberg'sche Phänomen deutlich nachweisbar ist, hat sich seit etwa 3 Jahren eine allmähliche Zunahme einer schon früher vorhandenen leichteren Schwerhörigkeit eingestellt. Der Sehnerv ist intact. Dabei hat sich Ohrensausen und Brausen eingestellt, zu dem öfters noch Glockenläuten, Vogelzwitschern u. dgl. als subjective Geräusche treten. Die Ohruntersuchung ergiebt am r. Trommelfelle eine alte Perforation im vord. unteren Quadranten sowie intensive Verkalkungen, während links Trübungen sichtbar sind.

Offenbar handelt es sich demnach um eine längst abgelaufene Mittelohreiterung beiderseits, die mit einer bestehenden atrophischen Rhinitis in Verbindung gebracht werden dürfte.

Die Functionsprüfung ergiebt aber nun, dass es sich nicht allein um eine Erkrankung des mittleren Ohres handelt, sondern sie weist auf eine Betheiligung des innern Ohres hin. Die Knochenleitung ist gänzlich aufgehoben. Dagegen werden die tiefen und mittleren Töne rechts sehr stark herabgesetzt ($c =$ nur bei lautestem Anschlagen, $c_2 = -60''$)[1], links weniger stark herabgesetzt wahrgenommen ($c = -35$, $c_2 = -5''$), während die höchsten Töne ($c_5$ und Galtonpfeife) rechts gänzlich fehlen, links dagegen $c_5$ bei leichteren metallischem Anschlage eben wahrgenommen wird, während Galton auch hier nicht gehört wird. Beiderseits wird nur laute Sprache gehört. Das erst in den letzten 3 Jahren erfolgte Auftreten einer merkbaren und ziemlich rapid zunehmenden Hörabnahme dürfte die Annahme sichern, dass wir es hier mit zwei verschiedenen Processen zu thun haben, von denen der eine in früheren Jahren im Mittelohre sich abgespielt hat, während die nervöse Schwerhörigkeit der letzten Jahre mit der Tabes in ursächlichen Zusammenhang zu bringen ist.

---

1) Normale Perceptionsdauer beträgt für
$c = 110''$
$c^2 = 70''$
$c^5 = 15''$.

Es erübrigt noch der andern Form von tabischer Ohrerkrankung zu gedenken, die apoplectiform unter Ménière'schen Symptomen auftritt. Besser als eine detaillirte Schilderung der Symptomatologie derselben, dürfte diese Erkrankung folgende Krankengeschichte illustriren, die meinen zweiten Fall darstellt.

Pat., 48 Jahre alt, erkrankte 1887 plötzlich nachts unter heftigem Schwindel und Ohrensausen. Es war ein colossales Getöse, „als ob 100 Kanonen führen, Glocken läuteten und Eisenbahnzüge führen". Zugleich trat heftiges Erbrechen auf, das sich bis zum nächsten Vormittag 20—30 Mal wiederholte, und erst auf eine Medication des herbeigeholten Arztes stand. Sofort nach dem Anfalle bemerkte er, dass er rechts taub war. Der Schwindel kehrte noch etwa 2 Jahre lang öfters wieder, besonders nach Anstrengungen. Ohrensausen trat nicht wieder auf, wohl aber noch mehrere Jahre hindurch häufiges Glockenläuten, das jedoch jetzt auch aufgehört hat.

Die Tabes scheint etwa in der gleichen Zeit wie das Ohrenleiden begonnen zu haben, wenigstens datirt Pat. die ersten Auftritte von heftigem Reissen und Ziehen in den Beinen in jene Zeit. Seit 3 Jahren ist auch eine Sehstörung aufgetreten, die auf dem linken Auge in einer completen, auf dem rechten in einer ziemlich fortgeschrittenen grauen Atrophie des Sehnerven besteht. (Befund des Herrn Prof. Schröter.)

Die Trommelfelle sind beiderseits normal.

Die Functionsprüfung ergiebt nun Folgendes: Die Knochenleitung ist hochgradig verkürzt, doch wird die Stimmgabel auf der Stelle des Aufsetzens gehört, nur vom r. proc. mast. aus wird der Ton nach links gehört. Rinne ist links +, rechts nicht zu prüfen.

Das rechte Ohr erweist sich als völlig taub für alle Tonhöhen sowie für laute Sprache, während auf dem linken Ohre bis auf eine geringe Verkürzung der Perceptionsfähigkeit des C die Function normal ist.

Ganz analoge Krankengeschichten giebt Althaus[1]) und Haug und es unterliegt keinem Zweifel, dass wir bei dieser Form der tabischen Ohrerkrankung einen anderen Sitz suchen müssen, als wir ihn vorher für die allmählich peripher beginnende Atrophie nachweisen konnten. Die Syphilis als ätiologisches Moment für diese Form heranzuziehen, möchte ich unterlassen, da auch nicht der Schein eines Beweises für die syphilitische Natur dieser Art der

1) Deutsches Archiv f. klin. Med., XXIII, S. 601.

Gehörerkrankung geliefert ist. Dagegen möchte ich annehmen, dass bei dieser Form die tabische Erkrankung des Acusticus in den Kernen der Oblongata lokalisirt ist, wofür uns Haug in seinem dritten Fall eine gewisse Berechtigung dadurch giebt, dass dort die Kerne zweifellos pathologische Veränderungen aufwiesen, nachdem im Leben das in Rede stehende klinische Bild bestanden hatte.

Wenn bei Tabes, wie von Leyden angiebt, die meisten Hirnnervenkerne bald mit bald ohne gleichseitige nachweisbare Degeneration der entsprechenden peripheren Stämme schon erkrankt gefunden worden sind, sehe ich kein Bedenken auch für den Acusticus eine analoge Erkrankung für möglich zu halten, so dass damit die natürlichste Erklärung dieser Form ohne Heranziehung einer anderen unbekannten Grösse gegeben ist. Noch eine Bemerkung möchte ich anfügen, die sich bei dem klinischen Bild der letzten Art unwillkürlich aufdrängt, es ist das an eine Krise erinnernde attakenartige Auftreten der Gehörstörung, wie wir es ähnlich als Larnyxkrisen und gastrischen Krisen kennen. Wie man hier als anatomisches Substrat zuweilen Atrophien an den Kernen und Wurzeln der Vagi gefunden hat, so könnte man auch eine Acusticuskernerkrankung als die Veranlassung des Auftretens dieser Acusticuskrise bezeichnen. Wie sich ferner an eine Larynxkrise sofort eine Stimmbandlähmung anschliessen kann, so steht nichts im Wege anzunehmen, dass auch eine Acusticuskrise von einer Taubheit gefolgt ist.

Doch es führt dies zu sehr in das Bereich der Hypothese und gerade diese apoplectiform auftretenden Taubheiten finden sich auch nicht selten bei anderen Erkrankungen, so dass man von ihnen weniger als von irgend einer anderen Erkrankung sagen kann, ob sie ein intercurrirendes Leiden oder in der That eine Complication des Grundleidens darstellen.

### β) Multiple Sklerose.

Bei der multiplen cerebrospinalen Sklerose finden sich am Kehlkopfe verschiedene Bewegungsstörungen, die von einem Intentionszittern begleitet sind, das im Gegensatz zu den Zitterbewegungen der Stimmbänder aus anderer Ursache, die sowohl während der Phonation als der Respiration zu sehen sind, nur bei der Phonation eintritt.

Die wesentlichsten Störungen in der Muskelthätigkeit bestehen:

1. in einer Verlangsamung der Muskelbewegung, so dass die gewollte Stimmbandbewegung erst nach längerer Zeit und unter zitternden Bewegungen eintritt;

2. in einer abnormen Ermüdbarkeit der Muskeln, die in einem schnellen Erlahmen der Stimme beim Sprechen und darin zum Ausdruck kommt, dass das längere Aushalten eines Tones nicht möglich ist, so dass die Sprache scandirend klingt und sich ihr oft in Folge der zuckenden Stimmbandbewegungen jauchzende, explosible Laute beimischen;

3. darin, dass in Folge der Muskelschwäche die Spannung und der Schluss der Stimmbänder ein unvollkommener ist, so dass die Stimme oft rauh, tief und heiser klingt;

4. in Muskellähmungen, die, im Allgemeinen selten, häufiger an den Schliessern als an den Oeffnern der Stimmritze beobachtet wird.

Zur Illustration dieser Erscheinungen mögen die von Löri[1]) gegebenen Beobachtungen dienen, in denen zwischen dem Einsetzen der Stimmbänder zur Phonation und dem Hervorbringen des Tons eine abnorm lange Zeit verging. Wenn dem Kranken ein Ton zum Nachsprechen angegeben wurde, „so zeigte sich, und zwar sofort, eine leichte oscillirende, sehr kleinen fibrillären Zuckungen ähnliche Bewegung an den Stimmbändern", ihr Schluss aber und der Ton trat erst später auf als bei Gesunden. von Krzywicki[2]) schildert den Vorgang so, dass bei der Phonation ein leichtes Zucken in der Nähe der Proc. vocales nach der Mittellinie zu auftritt, das in ein allgemeines Zittern beider Stimmbänder übergeht, die dann förmlich auf einander losstürzen, um dann nach Aufhören der Phonation beim Zurückgehen in die Respirationsstellung pendelartig mit ziemlichen Excursionen nach der Mittellinie 2—3 Mal zu zucken.

Die von Löri und Krause[4]) angegebenen Adductorenlähmungen, die sich in einem Klaffen der Stimmritze bei der Phonation äusserten, sind vielleicht ausschliesslich auf die Muskelschwäche zu beziehen, die Beobachtung Riegel's von rechtsseitiger Recurrens- und linksseitiger Posticuslähmung steht vereinzelt da, vielleicht ist sie als eine medulläre Kernlähmung aufzufassen.

Ueber Störungen des Gehörorgans bei multipler Sklerose ist wenig bekannt. Moos[5]) führt Fälle von Ohrensausen und Taubheit aus der Literatur an, die er selbst um einen Fall von Schwerhörigkeit mit Verlust der Knochenleitung bereicherte, in dem

1) Die durch anderweite Erkrankungen bedingten etc., S. 12.
2) Berlin. laryng. Gesellsch. in Sem. Centralbl. VIII, S. 506.
3) Deutsche med. Woch. 1893, S. 678.
4) Krause, Berl. klin. Woch. 1886, S. 557.
5) Schwartze's Handb. der Ohrenh. I, S. 507f.

gleichzeitig Anästhesie beider Trigemini und Ataxie bestand, so dass er den Sitz der Erkrankung in die Medulla oblongata verlegt. In einem von Hess[1]) mitgetheilten Falle trat 14 Tage nach dem ersten plötzlichen Auftreten von Lähmungserscheinungen in den Extremitäten plötzlich über Nacht Taubheit auf beiden Ohren ein, welche sich links in den nächsten Tagen wieder besserte, rechts aber bestehen blieb. Die mikroskopische Untersuchung ergab später einen sklerotischen Herd, der den „Nucleus acust. med. sin.“ völlig vernichtet hatte, während der der rechten Seite nur eine mässige Zahl erkrankter Ganglienzellen enthielt.

Moos glaubt deshalb, dass die Gehörsstörungen bei multipler Sklerose auf sklerotischer Degeneration der Acusticuskerne und des Acusticusstammes beruhen.

Ausserdem können Hörstörungen bei apoplectiformen Anfällen während des Verlaufes der disseminirten Sklerose durch Kernlähmung auftreten. Oppenheim[2]) sah eine Lähmung des Facialis, Acusticus und Trigeminus derselben Seite plötzlich unter Schwindel auftreten, die sich in einigen Wochen zurückbildete, um nach einigen Monaten von einer plötzlichen Hemiataxie gefolgt zu werden, welche gleichfalls wieder zurückging.

## b) Erkrankungen der Medulla oblongata.

### α) Syringomyelie.

Bei dieser Krankheit treten zuweilen, entweder spät im Verlaufe der Erkrankung oder auch als eines der ersten Symptome einseitige bulbäre Erscheinungen auf und als Ausdruck derselben finden sich im Kehlkopfe motorische Störungen und Herabsetzung der Reflexerregbarkeit der hinteren Rachenwand und des Kehlkopfs, während Sensibilitätsstörungen an diesen Theilen nicht beobachtet wurden.

Motilitätsstörungen am Gaumensegel scheinen nicht vorzukommen.

Schlesinger[3]) hat eine Zusammenstellung von 12 bis damals veröffentlichten Fällen von Syringomyelie mit Kehlkopfbetheiligung gegeben, er fügte 5 eigene Beobachtungen hinzu und später hat Weintraud[4]) noch zwei Fälle veröffentlicht.

1) Dissert. 1888, citirt bei Moos.

2) cit. bei Leyden-Goldscheider, Nothn. spec. Path. u. Ther. X. II. Th., 1 Abth., S. 474.

3) Neurolog. Centralblatt 1894, S. 684 ff.

4) Deutsche Ztschr. f. Nervenheil. V. 1894, S. 383.

Aus diesen 19 Beobachtungen geht hervor, dass gewöhnlich einseitige Stimmbandlähmungen als Recurrens- oder seltener als Posticuslähmungen auftreten, nur 4 Mal wurde doppelseitige Recurrenslähmung gesehen.

Wie zuweilen bei den bulbären Lähmungen, so findet man auch hier verschiedentlich die Combination von Stimmbandlähmung mit Cucullarislähmung und -Atrophie, eine Thatsache, die, wie schon früher erwähnt wurde, für die Bedeutung des Accesssoriuskerns als motorischen Kehlkopfkerns verwerthet worden ist. Zwei solche Fälle, wo die Accessorius- mit der Posticuslähmung verbunden war, finden sich bei Weintraud.[1])

β) Progressive amyotrophische Bulbärparalyse.

Die Erkrankungen des bulbären motorischen Vago-accessoriuskerns können zu Lähmungen führen, die ein- oder beiderseitig als Posticus- oder Recurrenslähmungen auftreten. Am häufigsten von allen bulbären Erkrankungen finden sie sich bei der progressiven Bulbärparalyse, ohne dass sie jedoch hier mit einer solchen Regelmässigkeit auftreten, dass die Bezeichnung der Krankheit als „Paralysie glosso-labio-laryngée“ gerechtfertig wäre.

Anästhesien der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut bestehen gewöhnlich nicht, jedoch sind die Schleimhautreflexe, der Würg-, Gaumensegel, Schluckreflex und die reflectorische Bewegung der Kehlkopfmuskeln aufgehoben. Von Schrötter[2]) wird Parästhesie im Halse als Gefühl von Trockenheit, von anderen als das von Druck angegeben.

Während bei der Bulbärparalyse sonst die sensibeln Nervenkerne von der Atrophie verschont bleiben, findet sich nach von Leyden[3]) ausnahmsweise der Acusticuskern und der Deiters-sche Kern betheiligt, wodurch sich die gelegentlich beobachtete Herabsetzung der Hörfähigkeit bis zur Taubheit sowie Ohrensausen erklären dürfte.

Dieselben Erscheinungen wie die progressive amyotrophische Bulbärparalyse machen acute Bulbärparalysen, die z. B. durch Embolie und durch Compressionen des verlängerten Marks in Folge von Tumoren vorkommen. Bei der letzteren Form, die als Compressionsbulbärparalyse zu bezeichnen ist, finden sich an den Stimm-

---

1) l. c.

2) Vorles. über die Krankh. des Kehlkopfs, S. 382.

3) v. Leyden und Goldscheider, Nothn. spec. Path. u. Ther. X, II, S. 686 u. 701.

bändern ataktische Bewegungen als Ausdruck eines Reizes, den der Druck des Tumors auf die Medulla oblongata ausübt.[1])

Schliesslich ist noch der progressiven spinalen Muskelatrophie und der amyotrophischen Lateralsklerose zu gedenken, die dadurch, dass sie sich mit Bulbärparalyse combiniren, bulbäre Kehlkopflähmungen machen können.

Bei Pseudobulbärparalyse, die ihren Hauptsitz im Grosshirn hat, fanden Lannois[2]), Cartaz[3]) und Krause[4]) Schliesserlähmungen, die man als Grosshirnlähmungen auffassen könnte, wenn man nicht wüsste, dass ausser den Erkrankungsherden im Grosshirn gewöhnlich auch solche der Medulla oblongata und des Pons bestehen. Bei der Unklarheit über das Vorkommen von Stimmbandlähmungen durch Grosshirnerkrankungen ist stets die Möglichkeit ihrer Erklärung durch eine gleichzeitige Oblongatabetheiligung zu berücksichtigen.

### c) Neurosen.

#### α) Paralysis agitans.

Bei Paralysis agitans finden sich Bewegungsstörungen an den Stimmbändern, die Stimme und Sprache beeinflussen. Laryngoskopisch sieht man zuckende Bewegungen an den Stimmbändern, die regelmässig bei der Phonation auftreten, sich aber gewöhnlich — und dadurch unterscheiden sie sich von den ähnlichen Bewegungen bei multipler Sklerose — auch während der Respiration finden; stets konnte dies Fr. Müller[5]) beobachten, wenn der Kranke sich während der Untersuchung anstrengte, während zu andern Zeiten die Stimmbänder völlig ruhig standen. Ausser den Stimmbändern kann sich auch die Epiglottis (Rosenberg) und das Gaumensegel an den zitternden Bewegungen betheiligen.

Nach Rosenberg[6]) finden sich ähnliche Sprachstörungen wie bei multipler Sklerose; wie dort, so findet man auch hier die scandirende Sprache, die nach Charcot[7]) zitternd und unterbrochen wird, „wie man es bei ungewohnten Reitern, welche ein hochtrabendes Pferd reiten, beobachtet", und vor Allem während

---

1) vgl. von Leyden und Goldscheider, l. c. S. 711, sowie Semon, Heymann's Hdb. der Laryng. I, S. 761.

2) Rev. de médec. 1885.

3) France médical 17. Nov. 1885.

4) The Journ. of Laryng. and Rhinol. 1888, S. 255.

5) Charité-Annal. 1887, XII, S. 267.

6) Berl. klin. Woch. 1892, S. 771.

7) cit. bei Fr. Müller.

des Sprechens einen auffallenden Wechsel zwischen Höhe und Tiefe des Tons der Stimme, der in der Unfähigkeit begründet ist, den Ton lange zu halten. Dadurch wird dann, wenn die Straffheit der Stimmbänder nachlässt und ihr Schluss unvollkommen wird, die Stimme tiefer und rauher.

Wenn über die Kehlkopfbetheiligung bei Paralysis agitans auch nur wenige Beobachtungen [1] [2] [3] vorliegen, so scheint sie doch nicht selten zu sein, da Schultzen unter 12 Fällen der Gerhardt'schen Klinik fünf Mal Zitterbewegungen der Stimmbänder fand. Da die Schüttelbewegungen des Kopfes ebenfalls zu Störungen der Sprache führen, verdecken sie gewiss oft die Symptome der Bewegungsstörungen an den Stimmbändern und lassen sie dadurch unerkannt bleiben.

### β) Epilepsie.

Bei Epilepsie bildet nach Gottstein [4] Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut eine constante Begleiterscheinung des epileptischen Anfalls, die zuweilen noch lange Zeit fortbestehen kann. Der epileptische Schrei, der den Beginn des Anfalles häufig anzeigt, geht zugleich mit krampfhaften Bewegungen der Larynxmuskeln einher, die sowohl als Zuckungen der Stimmbänder wie auch als Spasmus glottidis auftreten können. Semon [5] hält diese Erscheinungen für das Resultat einer Rindenreizung.

Es ist bekannt, dass in der epileptischen Aura unangenehme Geruchsempfindungen auftreten.

Auch eine Gehörsaura ist nicht selten, bei der es zu Schwerhörigkeit oder Taubheit und zur Wahrnehmung subjectiver Geräusche kommt, die ausser als Rauschen und Klingen, auch als Hallucinationen auftreten. Einige Beobachtungen sind veröffentlicht worden, in denen im Anschluss an epileptische Anfälle Taubheit beobachtet wurde, die auf Grund der Functionsprüfung als eine solche centralen Ursprungs gedeutet wurde.

Einmal war sie unheilbar [6], ein anderes Mal wurde „nach“ Anwendung des galvanischen Stroms Heilung derselben gesehen. [7]

---

1) Charité-Annal. 1887, XII, S. 267.
2) Berl. klin. Woch. 1892, S. 771.
3) Schultzen, Charité-Annal. 1894, XIX.
4) Lehrb. der Kehlkopfkrankheiten.
5) in Heymann's Hdb. der Laryngol., Bd. I, S. 632.
6) Arch. f. Ohrenheilk., XXII, S. 205.
7) Arch. f. Ohrenheilk., XIV, S. 134.

### γ) Chorea minor.

Da man als „Chorea laryngis“ Coordinationsstörungen in der Stimmbandbewegung bezeichnet hat, die bei verschiedenen Krankheiten auftreten, ist der Begriff darüber, ob bei Chorea minor auch Kehlkopfstörungen sich finden, verwirrt worden. Die Stimmbänder betheiligen sich wahrscheinlich nur selten an den eigentlichen choreatischen Bewegungen. Nach Schrötter[1]) finden sich vorübergehend krampfhafte Contractionen im Kehlkopfe, die gleichzeitig mit solchen der Athemmuskeln auftreten und von ihm als Ursache für die „oft weithin hörbaren schnalzenden Inspirationen“ gedeutet wurden.

Die Sprachstörungen, welche man in schweren Fällen zuweilen als plötzliche Unterbrechungen der Sprache durch juchzende, gellende Laute findet, muss man in gleicher Weise auf die choreatischen Bewegungen der Schlund- und Athemmuskeln beziehen.

Nach Haug[2]) kann sich auch der M. tensor veli und Tensor tympani an den Contractionen betheiligen, wodurch Ohrgeräusche entstehen, die als Knacken oder Knipsen im Ohre subjectiv oder objectiv gehört werden.

### δ) Hysterie.

Die Hysterie ist als eine Neurose ohne anatomische Grundlage anzusehen, bei der eine Alteration der Psyche der Kranken das wichtigste Moment darstellt. Das Krankheitsbild ist ein ungeheuer mannigfaltiges, alle Symptome aber haben das gemeinsame, dass sie Functionen des Körpers betreffen, die in einer gewissen Subjectivität zum Kranken stehen, die dem Willen oder persönlichen Empfinden desselben unterworfen sind. Es wird von Strümpell betont, dass die Hysterie so sehr diese Bezirke bevorzuge, dass sie sich im Bereiche der glatten Muskulatur und der automatischen Reflexwirkungen nicht äussere. Diese Annahme scheint auch für die Bezirke zu gelten, die uns hier beschäftigen, denn wir werden sehen, dass die hysterischen Erscheinungen, wenn auch in einer gewissen äusseren Regellosigkeit, so doch nach einem gewissen System geordnet in den oberen Luftwegen sowohl wie an dem Gehörorgane auftreten, indem sie jene Functionen des Kehlkopfes und des Ohres, die als rein automatisch wirkende aufzufassen sind, nämlich die respiratorische Erweiterung der Glottis sowie die statische Function des Ohres verschont lassen.

---

1) Die Krankh. des Kehlkopfes, 1. Aufl., S. 388.
2) Die Krankheiten des Ohres etc., S. 204.

Als Eintheilung der hysterischen Störungen empfiehlt es sich die in Erkrankungen der sensiblen, sensorischen und der motorischen Sphäre zu wählen.

Es handelt sich bei der Besprechung der sensiblen Störungen im Bereiche der oberen Luftwege mit Ausnahme des Vorhofes der Nase um Schleimhäute, am Gehörorgane sowohl um Cutis, die ja den äusseren Gehörgang und die ihm zugewandte Fläche des Trommelfelles auskleidet, als auch um Schleimhaut, die dem Mittelohr und der Tube angehört.

Unter den sensorischen Störungen sind die Beeinträchtigungen des Geruchs und des Gehörs zu behandeln, die gewöhnlich combinirt mit Sensibilitätsstörungen auftreten, als motorische Störungen endlich diejenigen, welche im Bereiche der Rachen- und Kehlkopfmuskulatur einerseits, in den Muskeln der Tube und des Mittelohres andererseits sich abspielen.

1. Zu der ersten Gruppe gehören die Anästhesie, Hyperästhesie, die An- und Hyperalgesie.

Während der Satz gilt, dass die Schleimhäute, welche dicht an die äussere Haut grenzen, wie es am Naseneingang der Fall ist, sich in ihren sensiblen Störungen analog denen der angrenzenden äusseren Haut verhalten, findet sich, wie vor Allem Lichtwitz[1]) betont, eine solche Uebereinstimmung nicht, wenn grössere Zonen der Hautoberfläche erkrankt sind.

Es betrifft dies vor Allem die Fälle von Hemianästhesie der Körperoberfläche. Die genauen Studien von Lichtwitz, die mit den Resultaten von Thomsen und Oppenheim[2]) übereinstimmen, haben ergeben, dass bei reiner cutaner Hemianästhesie niemals eine totale Hemianästhesie der Schleimhäute bestand, sondern dass die Sensibilitätsstörung eine unvollständige und meist über beide Körperhälften ausgedehnte war. Ausserdem aber kann, ebenso wie sich cutane Hemianästhesie ohne Betheiligung der Schleimhäute findet, auch diese ohne Begriffensein der Haut auftreten. Ein Kenntzeichen, welches auch bei dem Befallensein anderer Körpertheile in gleicher Weise auftritt, beruht darin, dass die hysterischen Sensibilitätsstörungen sich nicht an die Ausbreitungsbezirke bestimmter Nerven halten, sondern sich diffus ohne Rücksicht auf die Innervationsgebiete finden, so dass dadurch ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal gegenüber den Anästhesien auf organischer anatomischer Grund-

---

1) Les anesthésies hystériques des muqueuses etc., Paris 1887.

2) Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. XV.

lage gegeben wird, in denen die Sensibilitätsstörungen sich streng an die betreffenden Nervengebiete halten.

Am wenigsten von den Schleimhäuten der oberen Luftwege betheiligt sich die Nasenschleimhaut an der Anästhesie, niemals ist sie in allen ihren Theilen von der Störung ergriffen, sondern zwischen anästhetischen Bezirken finden sich stets Inseln intacter Schleimhaut. Das Septum ist von Lichtwitz ausser in seinem vordersten unteren Theile, also dem Bezirke des Vorhofs der Nase, stets gesund gefunden geworden.

Die Rachenschleimhaut ist häufig anästhetisch, am häufigsten wohl von allen Theilen der oberen Luftwege, denn auch der Larynx scheint weniger oft erkrankt zu sein. Eine Anästhesie der Epiglottis, die Chairon als pathognomonisch für Hysterie ansah, liess sich von anderen Autoren nicht bestätigen. Die Häufigkeit der Anästhesie der oberen Luftwege lässt sich schwer bestimmen, da sie weder dem Kranken zum Bewusstsein kommt, noch auch für den Arzt sichtbare Veränderungen aufweist und daher nur bei direct darauf gerichteter Untersuchung bemerkt wird. Zuweilen wird man durch die leichte Ausführbarkeit der laryngoskopischen Untersuchung darauf hingeführt, denn das Fehlen der subjectiven Beschwerden ist besonders bemerkenswerth. Daraus, dass Speisetheile hier nicht, wie es bei allen organischen Lähmungen, besonders bei den postdiphtherischen Anästhesien und denen bei bulbären Lähmungen der Fall ist, in die Luftwege gerathen und die Gefahr von Fremdkörperpneumonie bereiten, muss man schliessen, dass bei den hysterischen Anästhesien des Rachens und Kehlkopfes der Schluck- und Hustenreflex noch normal functionirt; der Würgreflex dagegen ist häufig erloschen.

Von der Anästhesie nicht streng zu trennen sind die bei Hysterie häufigen Hypästhesien der Schleimhäute.

Die Analgesien sind zugleich mit solchen der Körperoberfläche beobachtet worden, ohne dass damit eine Anästhesie einhergehen braucht.

Eine wichtige Rolle spielen die Hyperästhesien und Parästhesien, die im Gegensatz zu den bisher angeführten Sensibilitätsstörungen den Kranken sowohl subjective Beschwerden bereiten, als auch nach längerem Bestehen in Folge der heftigen Würgbewegungen, des häufigen Hustens und Räusperns nachweisbare Veränderungen an den Schleimhäuten als Hyperämien und consecutive chronische Katarrhe setzen können. Es handelt sich hier gewöhnlich um Fälle, in denen ein Reiz, der den Rachen oder den Kehlkopf traf,

eine vorübergehende Entzündung oder ein leichter Katarrh die Ursache für jene Parästhesie abgiebt, die sich bei hysterischer Beanlagung zu einer dauernden Neurose umwandeln kann. Die Kranken spüren einen dauernden Kitzel, der von einem angeblich im Halse an einer bestimmten Stelle festsitzenden Fremdkörper, der meist ein Speisetheil sein soll, herrührt. In anderen Fällen bleibt nach einem Schnupfen oder einer einfachen Angina eine solche Hyperästhesie des Rachens zurück, ein anderes Mal wieder kann eine Widerwillen erregende verdorbene Speise, ein Schluck schlechten ekelerregenden Wassers, zum Beispiel beim Baden, das begünstigende Moment für die Entwickelung der hysterischen Störung darstellen.

Die Hyperästhesien und Parästhesien lösen stets Reize aus, die sich an der Nasenschleimhaut in Niesen, im Pharynx und Larynx als Husten, Räuspern, Würgen, ja sogar Erbrechen oder fortwährenden Schluckreiz äussern können. In diese Kategorie der Sensibilitätsstörungen ist auch der Globus zu rechnen, der das Gefühl einer von der Gegend des Epigastrium bis zum Rachen auf und wieder absteigenden Kugel darbietet.

Eine besondere Art von Sensibilitätsstörung im Pharynx, bei der in Verbindung mit der subjectiven Klage über Schmerzen im Halse, eine Anästhesie des weichen Gaumens, der hinteren Rachenwand, sowie des Kehlkopfes zu constatiren war, hat Schnitzler als Anaesthesia dolorosa beschrieben.

Bei der Besichtigung der erkrankten Theile ist der Befund an Nase und Kehlkopf negativ, am Pharynx und Larynx lassen sich Veränderungen nachweisen, die die Injectionsverhältnisse betreffen oder hypertrophische Bildungen leichtesten Grades zeigen. Die Schleimhäute finden sich im Pharynx und öfters auch am Kehlkopfeingang abnorm blass und stehen dann im Einklang mit einer allgemeinen Anämie, wie man sie bei hysterischen Frauen zu sehen gewöhnt ist, andererseits aber kann auch das Gegentheil, eine Hyperämie vorhanden sein, die sowohl die Folge des zu einer Congestion der Schleimhäute führenden Reizhustens als auch der Ausdruck einer Plethora sein kann, wie sie bei sexuell erregbaren in ihrer Libido unbefriedigt gebliebenen älteren Damen recht häufig sich findet.

Die Ohrmuschel, die Haut des äusseren Gehörganges und die Cutis des Trommelfells unterliegt ebenfalls allen angeführten Sensibilitätsstörungen, die hier ein- oder beiderseitig auftreten können. Die Anästhesie verläuft ohne subjective Symptome zu machen, denn die Meinung Gellé's, dass bei

einseitiger Anästhesie des Trommelfells die Orientirung über die Herkunft des Schalls gestört sei, hat sich nicht bestätigt. Bei Hyperästhesie sowohl des äusseren Ohres als auch der Tuba Eustachii finden sich stärkere Beschwerden, die sich in Parästhesien des äusseren Gehörgangs äussern und oft als krankhafte Steigerung geringer das Gehörorgan betreffender Schädlichkeiten auftreten. Geringe Mengen von den Gehörgangswänden anhaftendem Cerumen führen häufig bei hysterischen Personen zu einem quälenden Fremdkörpergefühl; eine geringe Dermatitis, die sich in Folge des durch die Parästhesie veranlassten Juckreizes durch das mechanische Kratzen im Ohre gebildet hat, kann die Ursache lange anhaltender Beschwerden werden, die sich in Klagen über die Gegenwart eines beweglichen Fremdkörpers oder Thieres im Ohre äussern. Als Beweis für die Hyperästhesie der Tubenschleimhaut wird eine besondere Empfindlichkeit derselben beim Kathetrisiren und Bougiren der Tube angegeben. Von Hyperästhesien und Hyperalgesien im Bereiche des Ohres sind ferner Schmerzanfälle anzuführen, die im Mittelohre — Otalgia tympanica — oder im Warzenfortsatze lokalisirt werden. Die Erscheinung des Transfert, die uns später nochmals beschäftigen wird, ist am Ohre bei diesen Sensibilitätsstörungen beobachtet worden.

Es sei an dieser Stelle noch der von Lichtwitz besonders betonten hysterogenen Zonen gedacht, von denen aus sich hysterische Anfälle auslösen liessen, während sie nach ihrer Cocainisirung in Wegfall kamen. Sie werden auf den Schleimhäuten der Nase, des Kehlkopfes, an der hinteren Wand des Nasenrachenraumes, der Hinterfläche des Gaumensegels, an der Tubenschleimhaut sowie im äusseren Gehörgang und am Trommelfell angegeben, wobei die Sensibilität der betreffenden Theile erhalten war. Auf diese hysterogenen Zonen ist praktisch kein grosser Werth zu legen und ihnen kommt keine andere Bedeutung zu als jeder beliebigen andern sensibeln Stelle des Körpers, von der aus hysterische Anfälle bekanntlich ausgelöst werden können. Wenn man beim Sondiren einer hypertrophischen Stelle der Pharynx-Schleimhaut, beim Einführen des Katheters in die Tube oder beim Ausspritzen eines Ceruminalpfropfes einen hystero-epileptischen Anfall oder sonstige andere motorische Reflexerscheinungen hervorrufen kann, so bedeutet dies eben nichts anderes, als wenn man von einer bestimmten Stelle der äusseren Haut die gleichen Erscheinungen hervorruft. Denn die Thatsache, dass bei Hysterie bei Berührung einer kleinen Hautwarze der Hand allgemeine Convulsionen ausgelöst werden, die

nach galvanokaustischer Beseitigung derselben zum Schwinden kommen, wird uns ebensowenig zur Aufstellung hysterogener Zonen berechtigen, wie die Erscheinung, dass eine Frau beim Kathetrisiren der Tube hysterische Respirationskrämpfe bekommt.

2. Die hysterischen Störungen der Sinnesnerven äussern sich am N. olfactorius als Hyperosmie, Hyposmie und Parosmie. Die Beeinträchtigung der Hörfähigkeit zeigt sich bei Hysterie entweder als eine Schwerhörigkeit resp. Taubheit (Hypaesthesia acustica) oder eine Ueberempfindlichkeit des Hörnerven (Hyperaesthesia acustica). Diese sensorischen Störungen können plötzlich, im Anschluss an einen Schreck oder heftige Gemüthsbewegung auftreten, oder sie entstehen allmählich. Fast niemals bilden sie das einzige Symptom der Hysterie, sondern neben ihnen zeigen sich auch andere Sinnesnerven, so vor Allem der N. opticus betroffen. Auffallend häufig scheint nach Natier die Combination von hysterischer Taubheit mit Stummheit oder functionellen Sprachstörungen, wie Stottern und Heiserkeit zu sein. Sowohl die Hyp- als die Hyperästhesie des N. acusticus tritt meist einseitig auf, relativ häufig findet sich auf der einen Seite eine Steigerung, auf der anderen dagegen eine Herabsetzung der Hörfunction. Dies war recht eclatant in einem Falle von Urbantschitsch,[1]) in dem in typischer Weise die Ausführung des Transfert möglich war. Da durch Habermann[2]) u. A. die Ausführung dieser Erscheinung, auf welche von französischer Seite besonderer Werth gelegt worden ist, bei hysterischer Taubheit gelang, mag ihrer hier mit einigen Worten gedacht werden.

Durch Auflegen eines kleinen Magneten oder eines Metall(Gold)-stückes gelang es dabei, die hysterische Schwerhörigkeit und zugleich mit ihr eine etwa vorhandene Anästhesie des Ohres auf die andere gesunde Seite zu überleiten. Urbantschitsch stellte dabei sogar fest, dass zuerst die hohen Töne übergehen, während analog beim Zurückgehen des Transfert auf die ursprünglich befallene Seite zuerst die Hörfähigkeit für die hohen, erst dann die für die tiefen Töne schwindet. — Eine häufiger beobachtete Erscheinung ist ferner die, dass die Hyp- und Hyperästhesia acustica zu verschiedenen Zeiten, unter Umständen in periodischer Wiederkehr zu bestimmten Tagesstunden wechseln kann.

Die hysterische Hörstörung ist durch eine gleichmässig über alle Tonhöhen vertheilte Herabsetzung der Hörfähigkeit charakteri-

1) Arch. f. O., Bd. 16, S. 176.

2) Prag. med. Woch. 1880, Nr. 22.

sirt, sie trägt weder den ausgesprochenen Charakter einer Erkrankung des nervösen noch den des schallpercipirenden Apparates, denn der Rinne'sche Versuch ist meist positiv, während beim Weber'schen Versuch der Stimmgabelton eben so oft nach der gesunden, wie nach der erkrankten Seite, oder auch gar nicht lateralisirt wahrgenommen wird.

Das Auftreten von subjectiven Geräuschen ist inconstant. Die Hyperaesthesia acustica zeigt sich in einer krankhaft gesteigerten Feinhörigkeit oder darin, dass beim Hören von gewissen Tönen hysterische Krampferscheinungen ausgelöst werden. Einen interessanten Fall dieser Art, in dem das Hören musikalischer Töne hysterische Respirationskrämpfe auslöste, hat Steinbrügge[1]) geschildert. — Es ist bemerkenswerth, dass Gleichgewichtsstörungen in Verbindung mit Störungen der Hörfähigkeit, wie sie bei organischen Erkrankungen des Acusticus unter der Ménière'schen Symptomengruppe auftreten, bei Hysterie nicht beobachtet werden.

Die eben geschilderten Symptome der Hörstörung machen es unwahrscheinlich, dass der Sitz der Schädigung im Bereiche der Acusticusbahn zu suchen ist. Die Erscheinungen des Transfert, sowie der Wechsel im Grade der Schwerhörigkeit deuten vielmehr darauf hin, dass die Perceptionsfähigkeit des nervösen Gehörapparates eine völlig normale ist, dass das Leiden vielmehr in einer Unterbrechung der Bahnen zu suchen ist, welche uns den acustischen Sinnesreiz zum Bewusstsein bringen und ihn für unser Empfinden zum Tonbild umsetzen; es dürfte sich also wahrscheinlich um eine reine Coordinationsstörung in den centralen Bahnen handeln.

3. Hysterische Bewegungsstörungen sind Coordinationsstörungen, keine Lähmungen, denn es handelt sich nicht um eine fehlende Bewegungsfähigkeit, sondern um die Unmöglichkeit, die Muskelbewegung so auszuführen, wie sie den gewollten Leistungen entsprechen müsste. Dieses gestörte Verhältniss zwischen Willen und Leistung kann sowohl in einer Ueberschreitung der erforderlichen Muskelarbeit als in einem Ausfall nothwendiger Muskelthätigkeit bestehen, so dass man darnach das Bild eines Krampfes oder das einer Lähmung erhält. Wenn eben der Ausdruck gebraucht worden ist, dass das Verhältniss zwischen Willen und Leistung gestört ist, so involvirt dies, dass es sich hierbei nur um Störungen von Bewegungen handeln kann, die unserm Willen unterworfen sind und corticale Coordinationscentren besitzen, während die re-

---

1) Ztschr. f. Ohr. XIX, S. 328.

flectorisch ausgelösten, unterhalb unserer Willenssphäre gelegenen Bewegungen, wie das respiratorische Offenstehen der Glottis, diesen hysterischen Störungen nicht unterworfen sind.

Es sind jedoch für angeblich hysterische Posticuslähmungen einige Erläuterungen erforderlich, da Penzoldt[1]), West[2]) und Dufour[3]) doppelseitige hysterische Posticuslähmungen beschreiben, während Treupel[4]) eine einseitige Lähmung beobachtete, die mit Internusparese verbunden war. Da bei West bemerkt wird, dass bei der Inspiration die Stimmbänder sich aneinanderlegten, bei der Exspiration aber in Cadaverstellung rückten, da bei Penzoldt hochgradige dyspnoische Anfälle angegeben werden, wonach man auf anfallsfreie Intervallen schliessen muss, in denen jene „Parese“ sich aufhob, so scheinen mir diese spärlichen Fälle gegenüber der Häufigkeit, mit der man hysterische Motilitätsstörungen beobachten kann, nicht genügend beweisend für die Diagnose hysterischer Posticuslähmungen zu sein. Die Vermuthung liegt vielmehr nahe, dass es sich in solchen Fällen um die Erscheinung der sog. perversen Action der Stimmbänder gehandelt habe, die auf eine Coordinationsstörung zurückzuführen ist und darin besteht, dass bei tiefer Inspiration die Stimmbänder sich nach der Mittellinie bewegen, während sie bei der Exspiration auseinanderweichen, wie man das an erregten Personen bei den ersten laryngoskopischen Untersuchungen nicht selten beobachten kann.

Motorische Bewegungsstörungen an der Rachenmuskulatur, die in Mitbewegungen bei der Respiration bestehen und als rhythmische inspiratorische Contractionen der beiden hinteren Gaumenbögen bei meist gleichzeitigen Contractionen der Adductoren der Stimmbänder auftreten, finden sich selten.

Die hysterischen Bewegungsstörungen im Kehlkopfe betreffen in der Hauptsache die der Phonation dienenden Muskeln, während die Betheiligung der Oeffner an einem Ausfall der Function, wie eben erwähnt wurde, oder an einem Krampfe, wie ihn Przedborski[5]) in einem Falle annimmt, nicht erwiesen ist. Das wichtigste Symptom dieser Erkrankungen ist die hysterische Aphonie, die als eine reine Coordinationsstörung aufzufassen ist, bei der die den Schluss der Stimmritze ausführenden Muskeln nicht exact in einander greifen

1) D. Arch. f. klin. Med. XIII, S. 118.
2) ref. Sem. Ctr. X, S. 39.
3) Thèse de Montpellier, 9. Jan. 1891, Sem. Ctr. IX, S. 96.
4) Die Bewegungsstörungen im Kehlkopfe bei Hysterischen, Jena 1895.
5) Mon. f. Ohr., 1885, Nr. 11.

und ausserdem nicht die Energie besitzen, in der Spannung zu verharren, die zum Phoniren erforderlich ist.

Das laryngoskopische Bild ist ein ungeheuer wechselndes, denn bei der Hysterie finden sich alle Formveränderungen der Glottis, die als Ausfallserscheinungen einzelner Muskelwirkungen überhaupt denkbar sind. Man erhält das Bild der Internusparese, das der isolirten Lähmung des M. interarytaenoideus, der Mm. cricoaryt. laterales, thyreoarytaenoidei, oder es verbinden sich verschiedene Lähmungsformen, so dass z. B. die Wirkung des M. interarytaen. und cricoaryt. lateral. in Wegfall kommen kann. Gerade diese isolirten Lähmungen der Adductoren sind typisch für Hysterie und finden sich bei anderen Erkrankungen nur selten. Dass man nicht von Lähmungen im gewöhnlichen Sinne bei diesen hysterischen Bewegungsstörungen sprechen kann, beweist die Erscheinung, dass die Stimmbänder während der Untersuchung beim ersten Versuche zu Phoniren sich oft exact bis zur Berührung nähern, dass sie aber sofort danach auseinanderweichen und in eine Stellung übergehen, die als eine der eben angegebenen Lähmungen imponirt: Es fehlt also den Muskeln nicht die Fähigkeit die Bewegung auszuführen, sondern die Energie die gewünschte Thätigkeit zu leisten. Dies wird auch durch die andere auffallende Thatsache bestätigt, dass Hysterische, die eine ausgesprochene Aphonie zeigen und nicht im Stande sind ein lautes Wort hervorzubringen, bei der laryngoskopischen Untersuchung laut intoniren oder husten, oder dass sie im Traume oder in der Hypnose laut sprechen können; noch paradoxer aber erscheinen jene Fälle, in denen bei vollständiger Aphonie eine wohlerhaltene Singstimme [1] [2]) vorhanden war.

Als spastische Erscheinungen oder hyperkinetische Motilitätsneurosen, ist der zuweilen beobachtete Spasmus glottidis und der sog. Kehlkopfhusten anzusehen. Der hysterische Husten und hysterische Kehlkopflaute (bruits laryngés), die den Klang von Blöken, Heulen, Grunzen u. s. w. haben können, schildert Charcot. [3]) Die Hauptkennzeichen sind die Wiederkehr zu bestimmten Stunden oder wenigstens das intermittirende Auftreten, sowie das Aufhören aller dieser Erscheinungen im Schlafe. Der Husten oder die Laute können vereinzelt oder rhythmisch mehrere Mal nach einander auftreten; wenn die Anfälle auch noch so oft sich wiederholen tritt doch nie Kurz-

---

1) Griffen, ref. Sem. Ctr. X, S. 312.

2) Gerhardt, Kehlkopfgeschwülste etc., Nothn. spec. Path. u. Ther. Bd. XIII, Theil II, Abth. 2, S. 50.

3) Med. du syst. nerv. II, S. 443ff.

athmigkeit oder Erstickungsnoth auf. Objective Erscheinungen im Kehlkopfe und in den Lungen fehlen und es ist wichtig, dass abgesehen von einigen sensibeln und sensitiven Erscheinungen, wie Anästhesien und Gesichtsfeldseinengungen, andere hysterische Symptome meist bei diesen Kehlkopferscheinungen fehlen.

Alle diese hysterischen Erkrankungsformen treten entweder allmählich oder plötzlich unter dem Eindrucke eines Schreckes, eines Trauma u. dgl. auf; in der Natur der Hysterie liegt es begründet, dass die eigenartigen Bewegungen, die momentan unter jenem äusseren Einfluss ausgeführt worden sind, unter dem Einfluss der krankhaften Vorstellung beibehalten werden (Treupel). Das so entstandene auf keiner materiellen Grundlage beruhende Krankheitsbild zeigt den Weg, den die Behandlung einzuschlagen hat: durch Befreiung des Kranken von der krankhaften Vorstellung des eigenen Unvermögens und durch systematische Stimm- und Athemübungen muss die normale Bewegungsfähigkeit der Muskeln wieder hergestellt werden. Nach rein äusserlichen, praktischen Rücksichten unterscheidet Moritz Schmidt[1]) drei Grade von hysterischer Lähmung und zwar 1. Fälle, in denen die Stimme, nachdem sie vielleicht lange verschwunden war, sofort bei der Spiegeluntersuchung erscheint, aber danach gleich wieder verschwindet; 2. Fälle, wo die Stimme bei der Untersuchung nicht zum Vorschein kommt, die Patienten flüstern; 3. Fälle, in denen die Kranken nicht einmal flüstern können; ein Zustand, der als Apsithyria bezeichnet worden ist.

Motorische Störungen an den Muskeln des Gehörorgans, die in Contractionen des M. tensor tympani bestehen, die subjective knackende Geräusche auslösen, sind einmal[2]) beobachtet worden.

Als andere Manifestationen der Hysterie werden Blutungen aus dem Ohre angegeben. Da es sich hier meist um weibliche Personen handelt oder um Fälle von Neurasthemie durch Masturbation, so sei für solche Erkrankungen auf das Capitel über die Sexualorgane verwiesen.

Nahe verwandt den hysterischen Erkrankungen sind die neurasthenischen und hysterischen Zustände, welche durch Traumen veranlasst sind und sehr häufig zu Gehörstörungen Veranlassung geben. Ueber Ohrerkrankungen bei Railway-spine[3]), über trauma-

1) 2. Aufl., S. 706.
2) Freund u. Kayser, D. med. Woch. 1891, Nr. 31.
3) Baginsky, Berl. klin. Woch., 1888, Nr. 3.

tische Hysterie des Ohres [1]) [2]) nach Blitzschlag liegen Beobachtungen vor und noch grösser ist die Zahl der im Anschluss an Traumen des Kopfes auftretenden hysterischen und neurasthenischen Beschwerden, deren gutachtliche Würdigung durch den Arzt wegen des Fehlens sicherer objectiver Befunde oft die grössten Schwierigkeiten bereitet.

In den Fällen, wo keine äusserliche Verletzung nachweisbar ist, handelt es sich meist um Klagen über zunehmende Schwerhörigkeit und Ohrensausen. Schwindelerscheinungen, die man bei Hysterie gewöhnlich vermisst, stehen hier oft im Vordergrund, doch geht man wahrscheinlich nicht fehl, wenn man sie nicht als eine Störung ansieht, die ihre Ursache in einer Läsion des Ohres hat.

Die Befunde der Hörprüfung decken sich mit denen der Hysterie; ihre Deutung ist oft ungemein schwierig, sowohl weil die Angaben der psychisch erregten Kranken oft sich widersprechend und unzuverlässig sind, als auch weil die Schwerhörigkeit gewöhnlich nicht als mit Sicherheit von dem Trauma abhängig erkannt werden kann, da es bekannt ist, dass gerade auf der Basis von Residuen alter Ohrerkrankungen sich Ohrbeschwerden bei traumatischer Neurasthenie einstellen.

### Anhang: Nasale Reflexneurosen.

Die Lehre von den nasalen Reflexneurosen ist seit den grundlegenden Arbeiten Hack's mehr und mehr anerkannt worden und dieser Krankheitsbegriff kann jetzt als sicheres Besitzthum der Pathologie angesehen werden. Wenn schon Hack in seinen ersten Veröffentlichungen in der Deutung des Begriffs der nasalen Reflexneurosen etwas weit ging, so dass damals schon erfahrene Beobachter vor einer zu grossen Verallgemeinerung seiner Sätze warnten, so haben nach Hack spätere Bearbeiter durch unkritische Beobachtungen den Complex der Reflexneurosen so sehr ins Unermessliche erweitert, dass es sich empfiehlt, auf Grund von experimentell bestätigten Thatsachen den Begriff der Reflexneurosen und ihre verschiedenen Formen festzustellen.

Als reflectorische Zustände, die mit Sicherheit von der Nasenschleimhaut veranlasst werden können, kennen wir das Niesen, den Trigeminushusten, den Spasmus glottidis und das Asthma. Ferner ist eine Beeinflussung der Herzthätigkeit möglich, an letzter Stelle aber kann es sich um vasomotorische Störungen handeln, zu denen sowohl die sogenannte vasomotorische Coryza als auch das „Heu-

1) Freund u. Kayser, D. med. Woch. 1891, Nr. 31.
2) Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 29, S. 327 u. Bd. 38, S. 102.

fieber" gehört. Die Grundlage der physiologischen Untersuchungen über diese Reflexe bilden Untersuchungen von François-Franck, die hauptsächlich in den folgenden Schilderungen berücksichtigt werden. Die sensiblen Nerven der Nasenhöhle entstammen dem N. trigeminus, indem der N. ethmoidalis anterior, der vom N. nasociliaris des R. I ausgeht, den vordersten Theil der Nasenhöhle, soweit er der äusseren Nase entspricht, versorgt, während der übrige dahinter gelegene Bezirk des Naseninneren die Nn. nasales posteriores, R. II., sowie einen Ast vom N. dentalis des III. Astes erhält.

In den Bahnen dieser Nerven verlaufen die nasalen Reflexe, welche als Niesreflex, als nasaler Husten und als reflectorischer Krampf der Glottis und der Bronchien bekannt sind.

Wie man sich täglich überzeugen kann, wird der Niesreflex von allen Theilen der Nasenschleimhaut ausgelöst. Als besondere Reizzonen, von denen dieser Reflex am leichtesten auszulösen sei, hat man das vordere und hintere Ende der mittleren und unteren Muschel, sowie die correspondirenden Partien des Septum angegeben. Der Niesreflex kann auch dadurch ausgelöst werden, dass er von entfernten Bezirken her auf den Bahnen des N. trigeminus zur Nasenhöhle gelangt. Am bekanntesten ist die Auslösung des Niesreflexes durch Vermittelung des N. ethmoidalis anterior in Folge greller Belichtung des Auges, wie man es durch Blicken in die Sonne erzielen kann, eine Erscheinung, die durch Uebertragung des Reizes von den Ciliarnerven aus auf dem Wege des N. nasociliaris nach dem N. ethmoidalis anterior seine Erklärung findet. Gewöhnlich kann man eine Unterdrückung des Niesreizes erzielen, wenn man einen Druck auf den Stamm des N. ethmoidalis anterior an den Stellen ausübt, wo er oberflächlich liegt, also in der Tiefe der inneren oberen Wand der Orbita und an der unteren Grenze des Os nasale, wo der R. externus von der Innenfläche der Nasenhöhle zwischen Knochen und Knorpel hindurch nach aussen tritt.

Der reflectorische Niesact selbst kommt unter Vermittelung der Athemmuskulatur zu Stande und besteht aus einer tiefen Inspiration, der eine plötzliche, heftige Exspiration folgt, die bei weit geöffneter Glottis und Abschluss der Mund- von der Rachenhöhle eintritt, so dass die gesammte Exspirationsluft unter hohem Druck durch die Nase entweicht.

Der „nasale Husten" und die reflectorischen Krämpfe der Glottis und der Bronchien, die als Spasmus glottidis und als Asthma auftreten können, bilden verschiedene Grade einer in den gleichen Bahnen verlaufenden Reflexwirkung.

Ihre centripetale Leitung erfolgt in den Bahnen des Trigeminus, ihre centrifugale in denen des N. vagus. François-Franck und nach ihm Lazarus haben experimentell diesen Einfluss exact nachgewiesen. Durch Reizung der Nasenschleimhäute ist eine Verengerung der Bronchiallumina zu erzielen, die ausbleibt, sobald der Vagus ausgeschaltet worden ist. Die starke Contraction der Bronchialmuskeln äussert sich nach François-Franck auch in einer sichtbaren Einziehung der Intercostalräume. Der spasmodische Charakter dieses Reflexes von der Nasenschleimhaut aus kann sich nun ebensowohl in Spasmus glottidis, als in asthmatischen Zuständen äussern. Sie sind als eine Combination aller in Rede stehenden Formen aufzufassen und liessen sich an Thieren beobachten, die nach galvanokaustischer Aetzung der Nasenschleimhaut unter Stillstand der Athmung in Inspirations- oder Exspirationsstellung zu Boden fielen und in einen asphyctischen Zustand geriethen, von dem sie sich erst allmählich wieder erholten. Die geringeren Grade dieser Anfälle äusserten sich bloss in einer Aenderung des Athmungsrhythmus mit allgemeiner Unruhe des Thieres.

Von nasalen Reflexneurosen sind noch diejenigen durch directe Reizung experimentell nachgewiesen, welche sich als Herzaffectionen in Form von Pulsverlangsamung und Herzarythmie äussern.

Für eine weitere Gruppe von Reflexneurosen, die klinisch unter dem Bilde von Schwellung und Röthung der Umgebung der Nase und der Lider, in Kopfschmerzen und Schwindel auftritt, besitzen wir eine physiologische Unterlage in den von der Nase ausgelösten vasomotorischen Störungen.

Hierher sind auch die vasomotorisch secretorischen Neurosen zu zählen, die als Coryza vasomotoria, Hydrorrhoea nasalis und Heufieber beschrieben werden. Ihre Entstehungsursache ist gewöhnlich nicht festzustellen, wahrscheinlich handelt es sich meist um eine Reflexneurose, die bei hysterischer und neurasthenischer Disposition durch ein zufälliges äusseres begünstigendes Moment eintritt. Die Zurechnung des Heufiebers zu dieser Gruppe steht noch nicht fest. — Es sei hier der Möglichkeit gedacht, dass auch Sympathicuslähmungen eine Hydrorrhoea nasalis verursachen können, doch besitzen wir darüber keine Erfahrung; in einem Falle von einseitiger Lähmung des Halssympathicus sah ich die Schwellkörper der Muscheln auf der erkrankten Seite stärker geschwollen als auf der gesunden, Nasensecretion bestand dagegen nicht; die Abschwellung auf Cocain erfolgte prompt.

Schliesslich sind in diese Gruppe noch die auf den Sexual-

apparat und von demselben aus auf die Nase übertragenen Reflexe aufzunehmen, da sie in der Hauptsache als vasomotorische Reize zu gelten haben.

Man hat unter den vasomotorischen Störungen nasalen Ursprungs zwei Arten zu unterscheiden, deren erste an dem Schwellkörpergewebe und der Schleimhaut der Nase selbst, deren zweite an den Gefässen anderer Organe bei Reizung der sensibeln Nerven der Nase zur Erscheinung kommt.

Während die Reflexe der ersten Art meist vasodilatorisch sind, wie man es nach Sondirung einer normalen Nasenschleimhaut beobachten kann, sind die Reflexe der zweiten Gruppe verschieden, indem François-Franck fand, dass auf Reizung der Nasenschleimhäute des Thieres am Kopfe eine Gefässerweiterung, an der Oberfläche und in der Tiefe der Extremitäten dagegen eine Gefässverengerung eintrat.

Häufig findet man die Angabe, dass Reflexneurosen durch Geruchswahrnehmungen ausgelöst worden seien und eine ganze casuistische Literatur hat sich über Fälle angesammelt, in denen sich durch die Wahrnehmung gewisser Gerüche reflectorische Zustände ausgebildet hatten. Die eine Kranke bekam, so oft sie Rosenduft roch, die andere, sobald sie scharfe üble Gerüche von Mist im Pferde- oder Kuhstall wahrnahm, Nieskrämpfe, ja sogar epileptische oder asthmatische Anfälle und selbst eine Reflexwirkung auf die Genitalien von dem Olfactorius aus wurde construirt, indem man die durch die Wahrnehmung des Geruchs des anderen Geschlechts erzeugte sexulle Erregung als Reflex deuten wollte. Während für die erste Gruppe der durch die Geruchswahrnehmung erzeugten Zustände eine Idiosynkrasie angenommen werden muss, die auf hysterischer Grundlage beruht, befindet man sich für die zweite Form auf psychologischem Gebiete, indem hier die Witterung des anderen Geschlechts nicht einen Reflex, sondern vielmehr einen Sinnenreiz erweckt, wie er in analoger Weise durch das Auge oder das Ohr, — man denke an das Locken der Thiere, — veranlasst werden kann.

Schwieriger als für diese Zustände ist eine Erklärung dafür, dass durch Reizung des Olfactorius in Folge von Gerüchen eine Aenderung in der Athemfrequenz, also ein scheinbar reflectorischer Zustand erregt werden kann. Doch hebt Gaule[1]) hervor, dass die dabei auftretende Aenderung des Athemrhythmus nicht als ein

---

1) in Heymann's Hdb. der Laryng., Bd. III.

Reflexact des Organismus, etwa als Schutz gegen das Eindringen schädigender Substanzen in den Körper, sondern als eine Einstellung der Athmung zur Anpassung an den Riechact aufzufassen ist.

Nach dieser Darstellung unterliegt es keinem Zweifel, dass die Existenz der nasalen Reflexneurosen heutigen Tags theoretisch wohl begründet ist, während früher nur die casuistischen Mittheilungen, in denen bei etwaigen Besserungen in Folge nasaler Behandlung solcher Reflexneurosen das post ergo propter oft allzuklar durch die Zeilen schien, die positive Unterlage dieser Erkrankungen bildete.

Will man aber ganz exact sein, so muss man für alle nasalen Reflexneurosen auch den klinischen Nachweis verlangen, dass sie allein von der Nasenschleimhaut hervorzurufen, dass sie bei Anästhesirung der Schleimhäute völlig zu coupiren und dass sie einzig und allein durch Behandlung der incriminirten Stelle der Nasenschleimhaut definitiv zu heilen sind und man bedarf dieser Punkte ganz besonders für die sichere Diagnose von zweifelhaften Fällen.

Hack hatte in seiner ersten Veröffentlichung die Meinung aufgestellt, dass nur von bestimmten Stellen der Nasenschleimhaut und zwar von denen aus, in welchen Schwellkörpergewebe in die Schleimhaut eingelagert ist, Reflexe zu erzielen seien.

Er construirte eine besondere Hypothese, indem er annahm, dass die Reizung der sensibeln Nervenendigungen in der Nasenschleimhaut erst secundär durch die nach dem primären Reize erfolgte Schwellung und pralle Füllung des cavernösen Gewebes der Nase einträte, wobei also die reflexerregende Wirkung nicht in der primären Ursache, sondern erst in dem Reize zu suchen ist, den die Schwellkörper auf die Nervenendapparate auslösen. Dieser Ansicht wurde von Fränkel u. A. entgegengetreten und heute ist sie nur wenig bekannt. Und doch schien die Theorie geeignet, in gewisse Dinge Klarheit zu bringen. Denn es ist eine Erscheinung, die schon Hack hervorhob, dass weniger die chronisch katarrhalischen Zustände, in denen es zu grösseren hyperplastischen Schwellungen gekommen ist, jene Reflexe auslösen, als vielmehr die leichten hyperämischen Processe, die zu stetig wechselnden Schwellungen der Nasenschleimhäute führen und die somit jenen Reiz auf die Nervenendigungen zu erzeugen im Stande wären.

Doch wir können jene gekünstelte Hack'sche Schwellkörpertheorie entbehren, wenn wir als Grundsatz aufstellen, dass Reflexneurosen mit Vorliebe dann auftreten, wenn gegenüberliegende

Schleimhautbezirke in eine periodisch wechselnde Berührung bei im Uebrigen noch freier Nasenathmung kommen. Diese wechselnde Berührung stellt einen Reiz dar, der sich dann nicht mehr findet, wenn bei hyperplastischen Erkrankungen oder bei grösseren Polypenbildungen eine dauernde Berührung benachbarter Bezirke erreicht ist. Eine solche Contactwirkung ist von allen Theilen der Nasenschleimhaut aus möglich, wo die laterale Nasenwand sich mit der medialen berühren kann und man braucht sich nicht darauf zu beschränken, dass etwa die Gegend des Schwellkörpergewebes ihre Prädilectionsstelle sei. Freilich wird diese Berührung am häufigsten in der Gegend der unteren und mittleren Muschel erfolgen, wo das eingelagerte Schwellkörpergewebe einerseits, das ebenfalls schwellungsfähige Tuberculum septi, das in der Höhe der mittleren Muschel liegt, andererseits zu solchen Hyperämien disponiren, doch spielt hier die individuelle Form des Naseninnern eine bedeutende Rolle, indem eine starke Deviation, eine Spina oder Crista septi, die sich abnorm weit nach aussen zur lateralen Nasenwand hinwölbt, eine periodische Aneinanderlegung der gegenüberliegenden Schleimhäute schon bei geringen Schwellungszuständen begünstigt.

Nicht gering zu schätzen sind ferner für die Aetiologie der nasalen Reflexneurosen jene Zustände, in denen leichte hyperplastische Processe an dem vorderen Ende der mittleren Muschel ohne weitere pathologische Verhältnisse der Nase zu finden sind, und ihnen analog zu setzen sind kleine erst in der Entwickelung begriffene Nasenpolypen, die von der Concavität der mittleren Muschel oder den Vorsprüngen des mittleren Nasenganges ihren Ausgang nehmen. In allen diesen Fällen scheint die Berührung der hyperplastischen Gebilde mit dem oberen Rande der unteren Muscheln den Anlass zur Reflexneurose zu geben.

Als ursächliches Moment für die Entstehung der nasalen Reflexneurosen hat man ferner auf bestehende Verwachsungen zwischen benachbarten Schleimhautpartien hingewiesen und den Werth auf die durch den Narbenzug bedingte Zerrung und Dehnung der Schleimhäute gelegt. Es ist auch leicht verständlich, dass Fremdkörper bei längerer Gegenwart in der Nase durch den Reiz auf die sensibeln Nerven zu Reflexneurosen führen können.

Besonderer Werth ist aber den von Nebenhöhleneiterungen ausgehenden Naseneiterungen zur Entstehung des in Rede stehenden Krankheitsbildes beizumessen. Es sind die leichten Formen von Oberkieferhöhleneiterung, die hier besonders in Betracht kommen, nämlich die Fälle, wo ohne gröbere Veränderung der Gegend des

mittleren Nasengangs nur ein schmaler Eiterstreifen im mittleren Nasengange auf die Erkrankung hindeutet. Als Reiz auf die Nervenendigungen in der Schleimhaut dient hier der Eiter, der von dem nasalen Ostium der betreffenden Nebenhöhle herfliessend die umgebenden Schleimhautbezirke benetzt und somit einen Reiz auf dieselben ausübt, dessen Bedeutung auf die Ernährungsverhältnisse der Schleimhaut, wie die durch denselben in späteren Stadien der Erkrankung hervorgerufenen polypösen Hypertrophien beweisen, nicht zu unterschätzen ist.

Schliesslich sei nachdrücklich darauf hingewiesen, dass zur Entstehung einer nasalen Reflexneurose eine nervöse Disposition erforderlich ist. Die Nasenschleimhaut befindet sich in einem Zustande abnormer Erregbarkeit, in dem geringe Einflüsse, die dem gesunden Menschen nur eine leichte Schwellung der Nase eintragen, schon einen ganzen Complex von Reflexerscheinungen auslösen können. Wenn der scharfe Geruch gewisser Essenzen, Blumen oder landwirthschaftlicher Artikel, wenn die Einathmung einer rauch- oder staubgeschwängerten Luft beim gesunden Menschen nur die normalen Reflexe hervorruft, die in Schwellung der Schleimhaut, vermehrter Secretion und Auslösung des Niesreflexes sich äussern, so finden wir an den hypersensibeln Schleimhäuten hysterischer und neurasthenischer Personen die Entwickelung pathologischer Reflexe, die sich in Husten, asthmatischen Zuständen oder selbst dem Symptomencomplex des Heufiebers äussern.

Es ist bemerkenswerth, dass auch der Keuchhusten als Reflexneurose von der Nasenschleimhaut aus angesehen worden ist, die durch Cocainisiren der Nasenschleimhaut in ihren Anfällen bedeutend abgeschwächt werden könne.

In Verbindung mit den nasalen Reflexneurosen ist einiger Zustände zu gedenken, die ihnen meistens zugerechnet werden, aber nichts darstellen als Folgezustände von gestörter Nasenathmung, die nicht auf reflectorischem Wege, sondern mechanisch in Folge der Einflüsse zu Stande kommen, welche die behinderte Nasenathmung auf den gesammten Organismus im Gefolge hat; es handelt sich hier nicht um Neurosen, die man durch die Untersuchung als von gewissen Zonen der Nasenschleimhaut ausgehend nachweisen kann, es sind das auch keine Neurosen, die man durch Cocainisiren der betreffenden Schleimhautpartien unterdrücken kann, sondern man hat es hier mit Fernwirkungen zu thun, die unter mannigfaltigen Formen als Ausdruck einer ungenügenden Athmung mit mangelnder Oxydation des Blutes auftreten.

Es ist wohl kaum nöthig zu betonen, dass man sich auch hier vor einer Verallgemeinerung der Bedeutung der Nasenstenose für gewisse Fernwirkungen zu hüten hat. Die häufigste unter ihnen ist die als Aprosexie bezeichnete, welche man in charakteristischer Weise an Kindern, die an nasaler Verstopfung in Folge von adenoiden Vegetationen leiden, täglich beobachten kann. Wenn aber für manche Fälle auch Enuresis nocturna, Chorea und Epilepsie als solche Fernwirkungen angesehen werden soll, so ist für diese Aufstellung einige Vorsicht nöthig, wenn man weiss, wie leicht einige exacte Beobachtungen durch eine ihnen später folgende oberflächliche Casuistik verdunkelt und die ganze Lehre dadurch in Miskredit gebracht werden kann.

Unter der Bezeichnung Aprosexie (*ἀπροσέχειν τὸν νοῦν*) hat Guye[1]) ein Krankheitsbild aufgestellt, das nach seiner eigenen Angabe besteht: in der Unfähigkeit seine Aufmerksamkeit auf etwas zu lenken, in einer merkwürdigen Vergesslichkeit, die dadurch veranlasst ist, dass die Eindrücke, welche nur schwer dem Gehirn sich einprägen, auch leicht wieder verschwinden, und endlich in Kopfschmerz, der manchmal nur ein entweder anhaltendes oder auch intermittirendes Gefühl von Druck im Kopfe darstellt, in anderen Fällen aber alle Erscheinungen einer heftigen Hemicranie hauptsächlich in den Morgenstunden hervorruft.

Guye meint, dass man 3 Arten von Aprosexie zu unterscheiden habe, von denen die erste eine physiologische, als Folge cerebraler Ueberanstrengung, die zweite eine neurasthenische als Folge pathologischer cerebraler Ermüdung, die dritte endlich die uns hier beschäftigende nasale Aprosexie darstellt.

Sie entsteht als Folge einer nasalen Stenose, die mit Schwellung und Stase in den Venen- und Lymphbahnen der Nasenschleimhäute verbunden ist. Die Pathogenese der Aprosexie ist zu geben, wenn man sich an den innigen Zusammenhang erinnert, den die Lymphräume und die Gefäse der Nasenschleimhaut mit denen des Subarachnoidealraume darbieten, denn Schwalbe und Retzius haben eine Injection der Lymphgefässe der Nasenschleimhaut von dem Arachnoidealraume aus ausführen können. Nicht weniger eng sind aber auch die Beziehungen gewisser venöser Bezirke der Nase zum Schädelinneren, wenn auch hier die Richtung des Blutstromes, die nach Zuckerkandl cerebralwärts gerichtet ist, weniger eine Stauung in den intracraniellen venösen Bahnen wahrscheinlich werden

1) D. med. Woch. 1887 Nr. 43 und 1888 Nr. 40.

lässt, als vielmehr eine Ueberladung mit dem gestauten, stark kohlensäurehaltigen Blute der Nasenvenen.

Enuresis nocturna tritt verhältnissmässig häufig bei Kindern mit adenoiden Vegetationen oder mit einer Nasenverlegung aus anderer Ursache auf. Grönbech[1]) meint, dass es sich dabei wohl mehr um eine gewisse Disposition zur Enuresis handle, da ja sonst bei der Häufigkeit der Rachenmandelhyperplasien die Combination von Enuresis mit Nasenverlegung viel öfter beobachtet werden müsse.

Die bekannteste Hypothese, welche am meisten Glaubwürdigkeit besitzt, erklärt die Beziehungen zwischen beiden Erkrankungen durch die Ueberfüllung des Blutes mit Kohlensäure in Folge der mangelhaften Athmung, wodurch ein leichter Grad von Kohlensäureintoxication eintritt, der zur Erschlaffung der Blasenschliesser führt.

Noch einfacher würde die Erklärung sein, welche das begünstigende Moment für die Entstehung der Enuresis in dem durch die mangelhafte Athmung unruhigen Schlafe und häufigem Halbschlummer der Kinder sucht. Er wird oft in Verbindung mit Pavor nocturnus bei Mundathmern gefunden und erklärt sich aus der häufigen Unterbrechung des Schlafes durch das Aussetzen der Athmung bei dem reflectorischen Schlusse des Mundes.

In seltenen Fällen werden choreatische Bewegungen, die besonders als solche des Gesichts, wie z. B. Stirnrunzeln oder Zucken der Mundwinkel beschrieben werden, Tic convulsif und epileptiforme Zustände als Folge der verlegten Nasenathmung angeführt. Wenn auch den wenigen Krankengeschichten, die über diese Erkrankungen mitgetheilt worden sind, gewöhnlich hinzugefügt wird, dass nach Beseitigung der die Nasenstenose bedingenden Krankheit, wie adenoider Vegetationen oder Schleimhauthypertrophien ein Aufhören oder Nachlassen jener „reflectorischen Zustände" beobachtet worden sei, so sind diese Fälle doch mit Vorsicht aufzunehmen, da der causale Zusammenhang zwischen Nasenstenose und jenen Krampfformen ein ziemlich unklarer ist.

Krampfanfälle, die zuweilen beim Untersuchen der Nase oder bei leichten operativen Eingriffen in der Nase, unter dem Bilde eines unvollständigen epileptischen Anfalles, oder als den epileptischen Aequivalenten ähnliche Zufälle von Ohnmacht, plötzlicher Erregung, vorübergehender Bewusstlosigkeit auftreten können, sind nicht als Reflexe anzusehen, sondern als das Product einer starken psychischen Erregung bei neurasthenischer oder hysterischer Beanlagung. Je-

---

1) Arch. f. Laryngologie II, S. 224.

doch sahen wir, dass auch ein echter epileptischer Anfall bei einem endonasalen Eingriffe an einem Epileptiker ausgelöst werden konnte.

### d) Die Bedeutung einiger Hirnnerven für die Rhino- und Otologie.

#### N. trigeminus.

Der Trigeminus ist der sensible Nerv der Schleimhaut der Nase und ihrer Nebenhöhlen und nimmt deshalb oft an Erkrankungen jener Bezirke Theil, so dass Neuralgien und Reflexe auf seinen Bahnen Nasenkrankheiten compliciren. Von den nasalen Reflexen ist früher die Rede gewesen, bei den Augenkrankheiten ist ferner erwähnt worden, wie vom Naseninnern aus durch Reizung des N. ethmoidalis anterior und auch der nasalen Aeste des II. Trigeminusastes reflectorisch Thränenträufeln ausgelöst werden kann, so dass hier ausschliesslich die Folgezustände behandelt werden sollen, die als Neuralgien auftreten.

Supraorbitalneuralgie ist ein häufiges Symptom von Stirnhöhlenerkrankungen. Sowohl acute Rhinitiden mit Entzündung der Nebenhöhlenschleimhaut als auch acute und chronische Eiterungen der Stirnhöhle können zu klinisch völlig ausgebildeten Neuralgien des I. Trigeminusastes führen. Wenn schon im Allgemeinen eine Betheiligung des Nerven dadurch verständlich ist, dass Zweige vom Supraorbitalis zur vorderen und unteren Wand der Stirnhöhle ziehen, und von hier Entzündungen und dadurch veranlasste Schmerzen auf den Nervenstamm übergehen können, so spielen ausserdem die individuellen anatomischen Verhältnisse eine wichtige Rolle, indem je nach den Grössenverhältnissen der Stirnhöhle der Stamm des N. supraorbitalis näher oder ferner an die Höhlenwandung herantritt.

Die Erscheinungen der von Stirnhöhlenerkrankungen abhängigen Neuralgien sind oft dieselben, wie die der einfachen Neuralgien. Neben dem Druckpunkt am Foramen supraorbitale findet man gewöhnlich einen solchen am inneren oberen Winkel der Augenhöhle dort, wo der N. ethmoidalis die Orbita verlässt; diffuse Druckempfindlichkeit an der vorderen und unteren Stirnhöhlenwand ist in wechselnder Heftigkeit vorhanden, Augenthränen und leichtes Oedem des oberen Augenlides treten mit lancinirenden Schmerzen nach der Stirn und dem Hinterkopf, die oft periodisch wiederkehren.

auf und je nach der Grunderkrankung können diese Symptome sich ein- oder beiderseitig einstellen.

Ohne Nasenuntersuchung ist bei dem Ueberwiegen solcher neuralgischer Beschwerden die Diagnose meist unmöglich, bis circumscripte Oedeme und Vorwölbungen an der orbitalen oder frontalen Wand der Stirnhöhle auch dem rhinologisch unbewanderten Arzt den absoluten Hinweis auf die Stirnhöhleneiterung geben. Indessen darf nicht verschwiegen werden, dass zuweilen auch die rhinologische Untersuchung nicht eindeutig ist, da einfache katarrhalische Veränderungen der Nasenschleimhäute auch schon bei primären Trigeminusneuralgien als reflectorisch ausgelöste vasomotorische und trophische Störungen vorkommen können. Absolut sicher ist der Nasenbefund für die Diagnose nur dann zu verwerthen, wenn der Abfluss von Eiter aus dem mittleren Nasengange oder hypertrophische und polypöse Veränderungen in der Umgebung des Hiatus semilunaris und an der mittleren Muschel mit den neuralgischen Beschwerden vereinigt sind.

Neuralgien des N. infraorbitalis können in Verbindung mit Erkrankungen der Oberkieferhöhle stehen.

Der Canal für den Nerv verläuft an der oberen (orbitalen) Wand der Höhle und springt scharf gegen das Lumen derselben vor, seine zahlreichen Rami dentales ziehen an der Innenfläche der lateralen Wand in kleinen Rinnen hin, nur bedeckt von der Schleimhaut des Sinus. Trotzdem der N. infraorbitalis der Oberkieferhöhle näher liegt als der N. supraorbitalis der Stirnhöhle, kommt es seltener zu Neuralgien des unteren als des oberen Orbitalnerven. Es dürfte das mit den Abflussbedingungen der Höhle und der Lagerung des Nerven am Dache der Höhle zusammenhängen. Eine solche Drucksteigerung des zurückgehaltenen Eiters, wie sie an der Stirnhöhle häufig ist und zu Vorbuchtung der Höhlenwandungen Veranlassung giebt, findet sich bei den Empyemen der Oberkieferhöhle — von Cysten und Tumoren ist hier abzusehen, da sie andere Erscheinungen machen — nur selten, da der Zugang aus der Höhle in die Nase, wenn auch hoch und dem völligen Abfluss ungünstig, doch freier liegt, als der der Stirnhöhle im engen Infundibulum des Hiatus semilunaris. Eine starke Druckwirkung auf den Nervencanal oder, falls er dehiscirt sein sollte, auf den Nerven selbst ist daher nicht wahrscheinlich. Wenn es aber doch zu stärkerer Retention kommen sollte, so wirkt der Druck am intensivsten am Nasenboden und viel eher als ein Druck auf das Dach — d. i. die orbitale Wand — kommt eine Vorwölbung der theilweise nur membranösen me-

dialen, der lateralen Nasenwand entsprechenden Knochenwand zu Stande.

Die Entzündung kann sich dagegen von den in Folge ihrer oberflächlichen Lage zu einer Erkrankung mehr disponirten Rr. dentales aus auf den Nervenstamm fortsetzen und, wenn auch nicht zu typischen Neuralgien, so doch zu Druckempfindlichkeit an der Austrittsstelle des N. infraorbitalis Veranlassung geben.

Nach Grünwald[1]) kann das Ganglion sphenopalatinum wegen seiner Nachbarschaft zur vorderen und unteren Keilbeinhöhlenwand und zur hintersten Siebbeinzelle bei Caries dieser Höhlenwandungen erkranken.

Bei Trigeminusneuralgien des I. Astes findet sich ein Druckpunkt an der äusseren Nase, wo der R. externus des N. ethmoidalis anterior zwischen Os nasale und Cartilago lateralis nach aussen zur Haut der Nasenspitze tritt.

Bei operativen Eingriffen in der Nase am Septum und Nasenboden strahlen oft die Schmerzen nach den oberen Schneidezähnen und dem vordersten Theile des harten Gaumens aus, da hier die Endausläufer des N. nasopalatinus Scarpae, der durch das Foramen incisivum aus der Nasen- zur Mundhöhle gelangt, sich verbreiten.

Die Wechselbeziehungen zwischen Trigeminus und Gehörorgan bestehen:

1. in Störungen am Ohre bei Erkrankungen des Trigeminus und seiner Aeste;
2. Störungen am Trigeminus bei Erkrankungen des Gehörorgans.

Das Gehörorgan erhält sensible Nerven vom N. trigeminus, indem der N. auriculotemporalis des III. Astes die Ohrmuschel und den äusseren Gehörgang innervirt, während ein Ast, der vom N. petrosus superficialis minor sich zum Plexus tympanicus an der medialen Mittelohrwand begiebt, eine Verbindung zwischen Trigeminus und Paukenhöhlengeflecht durch Vermittelung des Ggl. oticum herstellt.

Otalgie ist ein oft beliebter aber unklarer Ausdruck für alle möglichen Arten des Ohrenschmerzes.

Freilich ist er bequem und eine so allgemeine Ausdrucksweise nimmt nichts voraus, so dass sie dort, wo die Begriffe für dunkle Beschwerden fehlen, herbeigeholt wird.

Man thut gut, den Ausdruck Otalgie als diagnostische Be-

1) Die Eiterungen der Nase, 2. Aufl., S. 125.

zeichnung nur dann anzuerkennen, wenn er gleichbedeutend mit Neuralgie otica oder Neuralgia tympanica ist, Erkrankungen, die symptomatisch für eine Betheiligung des Trigeminus und seiner Ohrenäste wichtig sind.

Am häufigsten entstehen solche Neuralgien bei Caries dentium sowohl der oberen als der unteren Backzähne. Körner[1]) giebt als Symptom für solche Otalgien, deren Unterscheidung von Zahnschmerzen oft nicht leicht ist, eine Steigerung des Ohrschmerzes bei Druck auf die zwischen Unterkiefer und Zungenbein befindliche Drüse.

Aehnliche Schmerzen entstehen bei Erkrankungen des Kiefergelenks, die von Schwartze[2]) als Rheumatismus, von Bruck[3]) als Neuralgie des Kiefergelenks bezeichnet wurden. Wie ich aus einem analogen Falle weiss, ist die Deutung der Ohrenschmerzen schwierig, indem es fraglich bleiben kann, ob es sich um eine Otalgie durch Fortpflanzung der Schmerzen auf den Bahnen des Trigeminus oder um eine blosse falsche Lokalisation des Gelenkschmerzes nach dem Ohre hin handelt.

Für die Ausstrahlung von Schmerzen, die im Nasenrachenraum, am Gaumensegel, an der seitlichen Rachenwand und am Zungengrund ihren Ursprung nehmen, nach den Ohren hin muss man ebenfalls die Bahnen des Trigeminus verantwortlich machen, während man bei neuralgischen Schmerzen im Ohre in Verbindung mit Erkrankungen der Epiglottis und des Kehlkopfes wohl den N. Vagus als Vermittler der Schmerzen betrachten muss, da ja der Vagus mit seinem R. auricularis ebenfalls ein sensibler Nerv des äusseren Ohres ist.

Es würde zu weit führen, wollte man alle Krankheiten anführen, die auf solche Weise Neuralgien des Ohres veranlassen können; die häufigsten Ursachen geben Ulcerationen, acute Entzündungen des Pharynx, Anginen (vor Allem Tonsillarabscesse), Entzündungen und Schwellungen am Zungengrund und an der Epiglottis ab. Ausserdem ist es eine bekannte Thatsache, dass „Otalgien“ als besonders charakteristisch für Carcinom des Kehlkopfes gelten.

Bei Trigeminusneuralgien strahlen die Schmerzen oft nach den Ohren aus oder finden sich sogar besonders ausgesprochen im N. auriculotemporalis; Krepuska[4]) sah einen Fall von primärem

---

1) Ztschr. f. Ohr. XXX, S. 133.
2) Die chir. Krankh. des Ohres.
3) Deutsche med. Woch. 1895, Nr. 33.
4) Krepuska, Ztschr. f. Ohr. XXX, S. 189.

Sarkom des Ggl. Gasseri, der mit unstillbarer Neuralgie begann. Bei Lähmungen der Kerne oder des Stammes des Trigeminus finden sich Anästhesien im Gehörgang und an der Ohrmuschel. Vielleicht kann man auf diese Innervation auch die Eruptionen von Herpes zoster beziehen, die an der Ohrmuschel zuweilen lokalisirt sind.

Da der Trigeminus mit einem motorischen Aste, der vom Ggl. oticum abgeht, den M. tensor tympani innervirt, so muss man eine Betheiligung dieses Muskels bei Erkrankungen des Trigeminus erwarten. Ein solcher Nachweis ist schwer zu führen, da die Functionsprüfung der Binnenmuskeln des Ohres noch unmöglich ist; die functionellen Störungen aber sind sehr geringe, denn eine Lähmung des Muskels beeinträchtigt nicht die Hörschärfe, sondern bedingt nur Hyperästhesie gegen hohe Töne, eine Muskelcontraction aber verringert die Schwingungsfähigkeit der Gehörknöchelchen und steigert den Labyrinthdruck. Klonische Krämpfe des M. tensor tympani, die gewöhnlich den Tensor veli palatini mit ergreifen, äussern sich als Knacken im Ohr und sind zuerst von Schwartze[1]) beschrieben worden.

Die zu therapeutischen Zwecken jetzt häufiger ausgeführte Exstirpation des Ggl. Gasseri oder des II. und III. Trigeminusastes könnten wohl in dieser Hinsicht zur Erkennung der Function des Muskels bemerkenswerth sein, doch lassen uns die bisherigen Beobachtungen im Stich, indem in den von Krause[2]) veröffentlichten Fällen keine ungünstige Beeinflussung des Hörvermögens durch die Exstirpation des Ganglion Gasseri erfolgte, in dem von Aster[3]) aus Czerny's Klinik veröffentlichten Fall von Resection des II. und III. Trigeminusastes aber das Gehörorgan bis 3 Wochen nach der Operation, wo eine später noch zu erwähnende Complication eintrat, intact war. Als einzige Erscheinung, die vielleicht als eine Folge der Lähmung des M. tensor tympani aufgefasst werden kann, findet sich in einem Krause'schen Fall angegeben, dass die Kranke seit der Operation eine eigenthümliche Empfindung in der Schläfengegend hatte, die mit dem Ticken der Uhr verglichen wurde und früher niemals beobachtet war. Ein Zusammenhang dieser Erscheinung mit der Exstirpation ist um so schwieriger festzustellen, als sie nicht das Symptom einer Lähmung, sondern vielmehr das eines klonischen Muskelkrampfes, also einer Reizung

---

1) A. f. O. II, 4 u. A.

2) Münch. med. Woch. 1895, Nr. 26, 27.

3) Beitr. z. klin. Chir. XI, 3. Heft.

des Trigeminus darbietet. Nach Moos[1]) können bei Hyperästhesie des Trigeminus ohne Betheiligung der motorischen Aeste Gehörstörungen auftreten, die sich als starke Empfindlichkeit gegen gewisse Tonquellen und Geräusche äussern, die er als die Folge der gesteigerten Tastempfindlichkeit im äusseren Gehörgange für die auffallenden Schallwellen deutet! Worauf das Ohrensausen bei Zahnschmerzen zu beziehen ist, ob hier eine reflectorische Muskelwirkung oder ob vasomotorische Einflüsse in Frage kommen, ist zweifelhaft. Schwartze[2]) will es — mir ist die Erklärung nicht klar — als eine Reflexreizung des N. acusticus vom Trigeminus aus deuten.

Urbantschitsch[3]) führt eine Reihe von Beobachtungen an, die als reflectorische Erregung des Hörsinnes von verschiedenen Gebieten des Trigeminus ausgedeutet worden sind.

Die Beobachtungeu nach Exstirpation des Ggl. Gasseri konnten auch die auf experimenteller Erfahrung basirenden Beobachtungen verschiedener Autoren nicht bestätigen, dass nach Läsionen und Durchschneidung des Trigeminusstammes entzündliche Erscheinungen an der Paukenhöhlenschleimhaut auftreten, die Berthold als Otitis media neuroparalytica bezeichnet. Nach Berthold[5]) bewirken Verletzungen des Trigeminus an seinem Stamm und seinen Wurzeln alle Stadien der Entzündung des Mittelohres von der einfachen Vascularisation bis zur Eiterung und Baratoux[6]) fand dies bei seinen Experimenten bestätigt und Kirchner[7]) konnte durch electrische Reizung des durchschnittenen N. mandibularis an der eröffneten Paukenhöhle der Katze eine stärkere Injection der Paukenhöhlengefässe und erhöhte Schleimhautsecretion beobachten. Von Fällen, in denen bei Zahnschmerzen acuter exsudativer Mittelohrkatarrh (Walb) aufgetreten ist, wo bei Trigeminuslähmung Schwerhörigkeit oder Taubheit gesehen wurde, kann man absehen, da der Zusammenhang beider Erkrankungen von einander nicht einwandfrei ist. In negativer Hinsicht beweisend sind hiergegen Krause's Fälle, in denen nach Trigeminusexstirpationen keine Beeinflussung des Hörvermögens eintrat. Der Asher'sche Fall dünkt mir auch unverwerthbar, da sich hier eine seröse Exsudation des Mittelohrs bei gleich-

1) Virch. Arch., Bd. 68.
2) Berl. klin. Woch. 1866, Nr. 12, 13.
3) Lehrb. S. 349f.
4) Schw. Hdb. I, S. 315.
5) Ztschr. f. Ohr. X.
6) ref. A. f. O. 19, S. 199, 200.
7) Mon. f. Ohr. 1882, Nr. 4 und ref. im Arch. f. Ohr. XX, S. 58.

zeitigem chronischen Katarrh des Nasenrachenraums 3 Wochen nach der Resection des 2. und 3. Trigeminusastes einstellte.

Wie Neuralgien im Ohre bei Erkrankungen des N. trigeminus ausgelöst werden, so kann auch umgekehrt bei Krankheiten des Gehörorganes jener Nerv in Mitleidenschaft gezogen werden.

Der Stamm des N. trigeminus kann bei endocraniellen Complicationen von Mittelohreiterungen, bei Pachymeningitis-, extraduralen Abscessen, bei Meningitis serosa und eitriger Meningitis erkranken, bei Phlebitis des Sinus cavernosus entstehen Neuralgien im 1. Aste des Trigeminus (Körner).[1])

Da das Ganglion Gasseri im Cavum Meckelii an der oberen Fläche der Felsenbeinpyramide liegt, können bei Mittelohreiterungen, die durch Fortschreiten der Erkrankung nach der Spitze des Felsenbeins zu tiefen Ernährungsstörungen desselben und zu einer Betheiligung des Ganglion Gasseri geführt haben, Trigeminusneuralgien auftreten, wie das zuerst v. Tröltsch,[2]) Schwartze[3]) und später Habermann beschrieben haben.

## Chorda tympani.

Durch ihren Verlauf im Mittelohre[6]) und die Möglichkeit in dort sich abspielende pathologische Processe einbezogen zu werden, verdient die Chorda tympani, deren Schädigung zu Störungen des Geschmacks an den vorderen zwei Dritteln der Zungenspitze führen, eine besondere Berücksichtigung.

Die Chorda zweigt sich vom Facialis kurz vor seinem Austritt aus der Paukenhöhle ab, in die sie durch eine besondere Oeffnung in seiner knöchernen Wandung gelangt, sie wendet sich im Bogen von hinten nach vorn oben, indem sie zwischen langem Ambossschenkel und Hammergriff theilweise in der hinteren Taschenfalte verläuft, um dann durch die Fissura petrotympanica (Fissura Glasseri) nach der Schädelbasis und von da zum N. lingualis des 3. Astes des Trigeminus zu gelangen.

Sie ist zwar ein Ast des Facialis, trotzdem aber gehört sie

1) otil. Hirnerkrankungen 2. Aufl., 1896, S. 67.
2) A. f. Ohr. IV, S. 126.
3) A. f. Ohr. XIII, S. 110.
4) A. f. Ohr. 42, S. 145.
5) Virch. Arch., Bd. 68, S. 450 ff.
6) vgl. v. Frankl-Hochwart, Nothn. spec. Path. u. Ther., Bd. XI, II. Th., 4. Abth. „Die nervösen Erkrankungen des Geschmacks etc., die casuistische Literatur, besonders bei Urbantschitsch, Lehrb. der Ohrenheilk. und Schwartze's Hdb. I, S. 468.

ihrem Wesen nach dem Trigeminus an, von dem sie sich abzweigt, um nur auf eine kurze Strecke den Facialis zu begleiten. Da es erwiesen ist, dass Verletzungen des Facialis oberhalb des Ggl. geniculatum keine Geschmacksstörungen machen, können die Chordafasern entweder auf dem Wege des N. petrosus superficialis major oder des N. petrosus superficialis minor vom N. facialis abgehen. Da es jedoch noch strittig ist, welcher Weg benutzt wird, stehen sich die beiden Ansichten gegenüber, ob die Chorda dem 2. oder 3. Ast des Trigeminus angehört, in ersterem Falle gelangen die Nerven vom N. petrosus superficialis major durch den N. vidianus zum Ggl. sphenopalatium, in letzterem vom N. petrosus superficialis minor zum Ggl. oticum.

Die Innervationsverhältnisse werden complicirter und das Symptom der Geschmacksstörung an der Zungenspitze verliert an Eindeutigkeit, wenn man weiss, dass die Bahnen der Geschmacksfasern wechselnde sind, indem sie einmal mit Umgehung des Facialis durch eine Anastomose von der Chorda direct zum Ggl. oticum oder auch ohne Benutzung der Chorda an den Facialis nach seinem Austritt aus dem Foramen stylomastoideum herantreten können. Für den ersten Fall erklärt es sich, wenn trotz Facialisverletzungen im Schläfenbein zwischen Ggl. geniculi und Abgang der Chorda keine Geschmacksstörung auftrat, für den letzteren, wenn nach Verletzung des Facialis ausserhalb des Foramen stylomastoideum Geschmackslähmung erfolgt.

Bei solcher Inconstanz der Verhältnisse braucht es also nicht Wunder zu nehmen, wenn die functionellen Störungen dann, wenn die Chorda während ihres Verlaufs im Mittelohr offenbar zerstört ist, nicht den Erwartungen entsprechen. Auf die Angaben der Kranken darf man kein Gewicht legen, sobald man einen Maassstab für die Häufigkeit der bei Mittelohrerkrankungen auftretenden Geschmacksstörungen haben will, wenn die Chorda zerstört ist, da die Erfahrung lehrt, dass sie selbst bei genauester Selbstbeobachtung unbeachtet bleiben können. Wie Carl[1]), der an langjähriger Mittelohreiterung litt, überrascht war, als er an sich selbst bei einer vorgenommenen Geschmacksprüfung vollkommene Ageusie der vorderen Zungenpartien fand, so beweisen auch die Untersuchungen Urbantschitsch's[2]), nach denen unter 50 genau geprüften Kranken mit Mittelohrerkrankungen, zumeist chronischen Eiterungen, 46

1) Arch. f. Ohrenh. X, S. 163.

2) Anomalien des Geschmacks, Stuttg. 1876 (mir nur in Referaten in Urbantschitsch's Lehrb. der Ohrenheilk. u. a. zugänglich).

eine Geschmacksstörung aufwiesen, dass man ein Urtheil über ihre Häufigkeit erst durch speciell darauf gerichtete Untersuchung gewinnen kann. Stechende Empfindungen am linken Zungenrande, die etwa in der Mitte einsetzten und blitzschnell nach der Spitze hinfuhren, also dem Verbreitungsbezirk der Chorda entsprachen, beobachtete Carl bei sich, wenn er das Ohr austupfte oder mit Adstringentien und Salicylsäure ausspritzte.

Wenn von Geschmacksstörungen, die durch Mittelohreiterungen veranlasst werden können, die Rede ist, dürfen auch diejenigen nicht unerwähnt bleiben, welche durch Schädigung des Plexus tympanicus entstehen und das Gebiet des N. glossopharyngeus betreffen.

Der Plexus tympanicus ist ein Geflecht, das durch die Ausbreitung des Jacobson'schen Nerven, eines Astes des N. glossopharyngeus, entsteht und Anastomosen mit dem N. trigeminus, N. Facialis und dem sympathischen Plexus carotico tympanicus bildet. Durch die Verbindung des aus dem Ggl. petrosum stammenden N. Jacobsonii mit dem N. petrosus superficialis minor besitzt dieses Geflecht sowohl Geschmacksfasern vom N. glossopharyngeus aus dem Ggl. petrosum, als auch solche vom Trigeminus aus dem Ggl. oticum, so dass man Störungen des Geschmacks bei Läsionen des Plexus tympanicus erwarten muss. Kürzlich hat Schlichtling[1]) solche Geschmackslähmungen aus der Körner'schen Klinik mitgetheilt.

Nach Urbantschitsch u. A.[2]) ist eine Beeinflussung der Speichelsecretion durch chemische und mechanische Reizungen des Plexus tymp. und der Chorda durch medicamentöse (Alaun, Salicyl etc.) und instrumentelle Behandlung (Sonden), oder durch Entzündungen der Nerven bei Mittelohreiterungen, möglich, da die Nerven für die Parotisabsonderung dem Sympathicus und Glossopharyngeus entstammen, die für die übrigen Speicheldrüsen aber in der Chorda verlaufen.

## Nervus facialis.

Da der N. facialis und N. acusticus bis in den Meatus auditivus internus hinein einen gemeinsamen Verlauf haben, werden beide Nerven oft von derselben Krankheit betroffen. Man wird deshalb wichtige Hinweise für die Localisation eines intracraniellen Krankheitsleides gewinnen können, wenn man neben einer centralen Facialislähmung eine nervöse Hörstörung findet.

1) Ztschr. f. Ohr. XXXII, S. 388 ff.
2) Schwartze's Hdb. I, S. 471.

Ausserdem aber steht der N. facialis noch in besonderen Beziehungen zum Gehörorgane, indem er für Muskeln am Ohre der motorische Nerv ist.

Die Muskeln der Ohrmuschel und der M. stapedius werden vom Facialis innervirt, so dass bei Facialislähmungen, die central von den Abgangsstellen der betreffenden Nervenäste sitzen, ihre Function beeinträchtigt wird.

Die Lähmung des N. auricularis posterior, der den M. occipitalis, M. retrahens, attrahens und attolens auriculae innervirt, äussert sich in einer Unbeweglichkeit der Ohrmuschel und giebt nach Erb[1]) einen Anhalt darüber, ob der Sitz der Lähmung oberhalb oder unterhalb des Abgangs dieses Nerven, der unterhalb des Foramen stylomastoideum vom Facialis erfolgt, ist. Eine den Neurologen bekannte Klage der Kranken mit Facialislähmung ist die über Ohrensausen und Schwerhörigkeit. Da der M. stapedius vom Facialis innervirt wird, schob man diese Klagen auf seine Lähmung und Asher[2]) sah als anatomische Bestätigung dafür in einem Falle von Facialislähmung durch den directen Druck eines Hirntumors Dystrophia muscularis des M. stapedius.

Nach Gottstein[3]) hat Hitzig zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass Kranke mit peripherer Facialislähmung bei Bewegungsversuchen der absolut gelähmten Gesichtshälfte ein tiefes Summen im Ohre wahrnehmen, indem der Willensimpuls, der die Gesichtsmuskulatur vergebens zu innerviren versucht, sich allein an dem Nervenast geltend macht, der den M. stapedius versorgt und noch intact ist. Bei einer Anzahl der Erb'schen Fälle und öfter in der neuen Casuistik finden sich unter den Klagen der Kranken Hörstörungen angegeben, die als Schwerhörigkeit, Hyperacusis (Oxyokoia), Ohrensausen und erhöhte elektrische Erregbarkeit des N. acusticus geschildert werden.

Ob alle diese Erscheinungen auf den N. stapedius zu beziehen sind, ist mehr als zweifelhaft und man muss zu ihrer Erklärung jedenfalls stets an die Möglichkeit einer durch die Nachbarschaft des N. acusticus und N. facialis veranlasste Betheiligung des Hörnerven selbst denken.

Brummen im Ohre der gelähmten Seite kann man bei peripherem Sitz der Facialislähmung wohl stets auf eine gesteigerte Thätigkeit des M. stapedius zurückführen.

---

1) D. Arch. f. klin. Med. 15, S. 22ff.

2) Ztschr. f. klin. Med., Bd. 27.

3) Arch. f. Ohrenheilk. XVI, S. 61.

Die Hyperacusis oder Oxyokoia kann auf den Ausfall der Wirkung des M. stapedius bezogen werden, der nach Lucae[1]) zur Accomodation des Ohres für die höchsten nicht musikalischen Töne dient, nach dessen Lähmung aber abnorme Tiefhörigkeit und Feinhörigkeit für alle musikalischen Töne und ähnlichen Geräusche besonders aber für tiefe Töne auftreten, so dass die Geräusche bei einiger Stärke laut und schmerzhaft empfunden werden.

Ueber Steigerung der elektrischen Erregbarkeit des Hörnerven liegt eine Beobachtung von Seterblad[2]) vor, die häufig citirt wird, aber von anderer Seite bisher nicht bestätigt wurde.

Endlich sei als eines Symptoms bei Facialislähmung, das nach dem Ohre verlegt wird, der prodromalen Schmerzen im oder hinter dem Ohre gedacht, die nach Oppenheim[3]) auftreten, auch wenn die Lähmung nicht ihren Ursprung vom Ohre nahm.

Der N. facialis tritt in Folge seines nachbarlichen Verlaufes mit dem N. acusticus und seines Durchtritts durch das Schläfenbein in enge Beziehungen zum Gehörorgan.

Er verläuft mit dem Hörnerven gemeinsam, von seinem Austritt aus dem verlängerten Mark ab bis in den Meatus auditivus internus; Facialislähmungen, die ihren Grund in einer Läsion dieses Theils des Nervenstammes haben, sind deshalb häufig von Acusticustaubheit begleitet. Als ätiologische Momente kommen Tumoren und Aneurysmen der Schädelbasis, basale Meningitis, syphilitische Pachymeningitis und Gummigeschwülste am häufigsten in Betracht.

Der Facialis verläuft dann, nachdem er sich im inneren Gehörgang vom Acusticus getrennt hat, im Fallopi'schen Canal und wendet sich im Knieganglion nach hinten und unten, indem er im hintersten Theile der Paukenhöhle ihrer medialen Wand anliegt, um dann an dem Boden der hinteren Gehörgangswand lateral- und abwärtsziehend durch das Foramen stylomastoideum nach aussen zu treten.

Während seines Verlaufes im Felsenbein ist der Nerv in Folge seiner geschützten Lage abgesehen von Tumoren und von traumatischen Felsenbeinbrüchen, die zu seiner Verletzung führen, Erkrankungen allgemeiner Art wenig ausgesetzt, so dass solche Lähmungen einen wichtigen Hinweis auf eine Erkrankung des inneren Ohres geben.

Am meisten ist der Nerv aber zu Erkrankungen während seines

1) Berl. klin. Woch. 1874.
2) Ztschr. f. Ohrenheilk. XVI, S. 292.
3) Lehrb. der Nervenkrankh.

Verlaufes durch das Mittelohr disponirt, indem Mittelohrerkrankungen ihn schädigen. Man beobachtet zuweilen bei acuten Entzündungen Lähmungen und muss sich dieselben entweder damit erklären, dass die Entzündung durch die Oeffnungen, die zum Durchtritt des N. stapedius und der Chorda in dem Facialiscanal vorhanden sind, oder durch angeborene Dehiscenzen, die nicht selten den Nerv im Mittelohr in wechselnder Ausdehnung frei zu Tage liegen lassen, auf den Nerv fortschreitet. Man findet auch die Angabe [1]), dass eine Facialislähmung durch die entzündliche Hyperämie im Gebiete der das Cavum tympani und den Gesichtsnerven gleichzeitig versorgenden A. stylomastoidea herbeigeführt werde. Ungleich mehr ist natürlich der Nerv der Gefahr der Erkrankung ausgesetzt, wenn es sich um Mittelohreiterung mit cariöser Knochenerkrankung handelt, die die knöcherne Wandung des Facialiscanals sequestrirt. Facialislähmungen in Folge operativer Eingriffe sind bei genügender Kenntniss der anatomischen Lage des Nerven und nur einiger Erfahrung in der Operationstechnik zu vermeiden, doch gehören sie leider im Anschluss an Gehörknochenexstirpationen und an Radicaloperationen noch immer nicht zu den Seltenheiten.

### e) Die Krankheiten der Hirnhäute und Hirnsinus.

#### α) Die Bedeutung derselben für Nase, Kehlkopf und Ohren.

Die Krankheiten der Hirnhäute können je nach ihrer Art und Ausdehnung die Hirnnerven in Mitleidenschaft ziehen und dadurch auch an unseren Organen pathologische Zustände schaffen.

Bei eitriger Pachy- und Leptomeningitis, bei tuberkulöser Basalmeningitis und bei syphilitischer Pachymeningitis hat man sie gesehen und in der neuesten Zeit wird mehr und mehr die Anschauung vertreten, dass auch Meningitis serosa häufig die Ursache für Hirnnervenlähmungen abgeben kann. So hat man bei verschiedenen Krankheiten Stimmbandlähmungen beobachtet und es können auch Reizzustände in der Kehlkopfmuskulatur auftreten, wie sie Oppenheim (nach Krause citirt) neben unregelmässigen Zuckungen im unteren Facialisgebiet im Gaumensegel und an den Stimmbändern als fortwährende rhythmische und isochrone Contractionen bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis sah. Zuweilen werden als Zeichen der Betheiligung des N. olfactorius Geruchsstörungen angegeben, am häufigsten aber beobachtet man im Anschluss an eine Erkrankung

1) Schwartze, Die chirurg. Krankh. des Ohres, S. 174.

der Hirnhäute Schädigungen des Hörnerven oder des Labyrinthes, so dass bei hochgradiger Schwerhörigkeit oder Taubheit, die in frühester Jugend erworben ist, stets dann, wenn Infectionskrankheiten als ätiologisches Moment nicht in Betracht kommen, eine Ohrencomplication durch Entzündung der Hirnhäute als Ursache erwogen werden muss.

Die Gehörstörung kann verschiedene Ursachen haben und sowohl Folge einer Erkrankung des N. acusticus sein als auch im Labyrinth ihren Sitz haben. Es ist ja bekannt, dass die Scheide des N. acusticus sowie die Wasserleitungen des Vorhofes und der Schnecke präformirte Wege abgeben, auf denen die Erkrankung aus dem Schädelinneren nach dem inneren Ohr fortschreiten kann.

Wenn Zweifel darüber entstehen, ob der Sitz der Hörstörung im Stamme des N. acusticus oder im Labyrinthe zu suchen sei, kann eine gleichseitige centrale Facialislähmung einen werthvollen Anhaltspunkt für die Diagnose auf den Sitz der Erkrankung im Acusticusstamme, während seines nachbarlichen Verlaufes mit dem Quintus, abgeben.

Eine besonders wichtige Rolle nimmt unter den Krankheiten der Hirnhäute die acute Cerebrospinalmeningitis ein, deren ich nicht unter den Infectionskrankheiten, sondern hier Erwähnung thue, da es sich bei ihr zum grössten Theile um dieselbe Art der secundären Erkrankung der Hirnnerven handelt wie bei Meningitiden anderen Ursprunges.

Studien über die Aetiologie der epidemischen Cerebrospinalmeningitis haben ergeben, dass der Nase eine zweifellose Bedeutung für die Entstehung der Krankheit zukommt, indem man den Meningokokkus intracellularis (Weichselbaum) constant im Secrete der Nase und ihrer Nebenhöhlen nachwies. Wenn auch die Bedeutung dieses Befundes dadurch abgeschwächt wird, dass Schiff[1]) auch in den Nasenhöhlen von nicht an epidemischer Cerebrospinalmeningitis erkrankten Personen unter 28 Fällen 4 Mal virulente Kokken nachweisen konnte, so muss trotzdem die Wahrscheinlichkeit der Häufigkeit der Infection von der Nase aus deshalb betont werden, weil die Krankheit häufig mit Schnupfen beginnt (Strümpell[2])) und auch Weigert[2]) die Häufigkeit hervorhebt, mit der man bei Sectionen katarrhalische Entzündungen in den Nebenhöhlen der Nase vorfand.

Vielleicht kann man in ähnlicher Weise wie die Nase auch das

1) Centralbl. f. inn. Med. 1898, Nr. 22.

2) Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXX.

Ohr als Eingangspforte für die pathogenen Keime der acuten Cerebrospinalmeningitis verantwortlich machen. Aus vereinzelten Befunden des Meningokokkus intracellularis im Ohreiter [1]) lässt sich zwar kein allgemeiner Schluss ziehen für ihre primäre Bedeutung zur Entstehung einer secundären Meningitis; doch entsteht, wie von von Leyden [2]) und Schwabach [3]) hervorgehoben wird, zuweilen eine Mittelohreiterung zugleich mit der Allgemeinerkrankung, so dass es den Eindruck gewinnt, als ob beide durch die Invasion der gleichen Krankheitserreger verursacht worden seien. In einem Falle konnte Schwabach durch die Section, welche den Meatus auditivus internus und die Dura mater beiderseits frei von Eiter zeigte, feststellen, dass die Mittelohreiterung bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis sicherlich keine secundäre durch Ueberwanderung der Gehirnentzündung war.

Eine Mittelohreiterung muss bei acuter Cerebrospinalmeningitis als eine seltenere Complication angesehen werden und tritt gegenüber der anderen Erkrankung, die ihre Ursache in einem directen Uebergreifen der Eiterung von den Hirnhäuten auf das innere Ohr hat, bedeutend in den Hintergrund.

Wie zahlreiche anatomische Untersuchungen beweisen [4]), setzt sich die Entzündung entweder entlang der Acusticusscheide oder durch die Aquaedukte auf das Labyrinth fort und führt hier zu eitriger oder hämorrhagischer Entzündung, die mit hochgradigen Zerstörungen einhergeht.

Wie schon erwähnt wurde, setzt die Mittelohreiterung zuweilen in den ersten Tagen der Allgemeinerkrankung ein; die Schwerhörigkeit, welche entweder auf die Labyrintheiterung oder eine Erkrankung des Nervenstammes zu beziehen ist, tritt sowohl im Verlaufe der Krankheit, als auch als Nachkrankheit auf.

Der Schwerhörigkeit, der sich zuweilen Schwindel und Erbrechen als Symptome einer wahrscheinlichen Betheiligung des vestibularen Labyrinthabschnittes hinzugesellen, kommt gewöhnlich kein bestimmter Charakter zu, sondern sie erreicht, entsprechend der schnellen Ausdehnung der Veränderungen im Mittelohr und Labyrinthe, gewöhnlich in wenigen Tagen hohe Grade, steigert sich oft zu totaler ein- oder beiderseitiger Taubheit und kann dann eine Ursache von Taubstummheit werden, weil eine Restitution der

1) Fromann, Congr. f. inn. Med. 1897.
2) in Nothnagel's spec. Path. u. Therap., Bd. X.
3) Ztschr. f. klin. Med. XVIII.
4) vgl. bei Moos, Schwartze's Hdb. I, S. 575 ff.

Hörfähigkeit wegen der Schwere der Zerstörungen gewöhnlich nicht eintreten kann. Die Zahlen von Taubstummenstatistiken weisen in überzeugender Weise auf die Bedeutung hin, welche die acute Cerebrospinalmeningitis in der Anamnese taubstummer Kinder spielt.

### β) Die Erkrankungen der Hirnhäute bei Nasenkrankheiten.

Es existirt eine nicht grosse Zahl von casuistischen Mittheilungen, welche auf die Erkrankungen der Hirnhäute im Anschluss an Krankheiten der Nase und ihrer Nebenhöhlen hinweisen. Man findet bei Grünwald[1]) und Dreyfuss[2]) eine Zusammenstellung derselben, unter denen sich eitrige Meningitis, Hirnabscess und Sinusthrombose, besonders im Sinus cavernosus, verzeichnet finden. Doch ist ihre Zahl gering und unter ihnen giebt es nur wenige correspondirende Fälle, so dass man aus ihnen keineswegs in derselben Weise, wie wir es für die otitischen Hirnkrankheiten kennen lernen werden, eine Gesetzmässigkeit in der Art der Erkrankung construiren kann. Es ist deshalb nicht bloss Dreyfuss' Schuld, wenn sein Versuch eine monographische Darstellung der „Krankheiten des Gehirns und seiner Adnexa im Gefolge von Naseneiterungen"[2]) zu geben nicht recht geglückt ist und ihm aller Fleiss im Aufsuchen publicirter Krankengeschichten nicht dazu verhelfen konnte, eine befriedigende Lösung seiner Aufgabe zu geben.

Die Infection des Schädelinneren kann sowohl von der Nase als auch von ihren Nebenhöhlen aus entstehen.

Die erste Art der Infection wird vermittelt durch die Lymph- und Blutbahnen, welche, wie schon früher verschiedentlich hervorgehoben worden ist, eine enge Verbindung zwischen dem obersten Abschnitt der Nasenhöhle und der vorderen Schädelgrube herstellen. Entzündungen, zu denen ganz besonders auch die reactiven Entzündungen nach Galvanokaustik zu zählen sind, und infectiöse Erkrankungen der oberen Nasenpartie, welche etwa dem Bereiche des Siebbeins entspricht, führen deshalb nicht selten zu meningitischen Reizungen und schweren Allgemeinerscheinungen, die jedoch im Hinblick auf die Häufigkeit galvanokaustischer Eingriffe, sich nur selten zu eitriger Meningitis steigern. Mit Recht wird gerade diese Complication besonders gefürchtet, wenn man nach operativen Eingriffen im oberen Theile der Nase eine Tamponade

1) Die Lehre von den Naseneiterungen, München 1896, S. 125 ff.
2) Jena bei Fischer 1896.

ausführte und dadurch eine Verhaltung des in der Nase stets infectiösen Secrets veranlasste.

Ob den Dehiscenzen, welche in der Lamina cribrosa des Siebbeins vorkommen sollen, überhaupt eine Bedeutung für die Entstehung rhinogener Hirncomplicationen beizumessen ist, ist jedenfalls aus den Fällen Chiari's und Kaiser's, die Dreyfuss[1]) für eine solche Annahme in Anspruch nimmt, nicht im geringsten erwiesen und man kann zunächst noch nicht glauben, dass „die unglücklichen Träger dieser Anomalie bei jedem Schnupfen Gefahr laufen an einer Meningitis zu erkranken“ und „dass sogar starkes Schnäuzen für sie verhängnissvoll werden könne (Dreyfuss)“.

Die zweite Art der Infection des Schädelinnern, nämlich die von den Nebenhöhlen der Nase aus, erfolgt nach Caries der Höhlenwandungen, wie sie am häufigsten nach chronischen Eiterungen entsteht. Die anatomischen Verhältnisse bedingen es, dass je nach ihrer Lagerung zur Schädelhöhle und nach der Dicke ihrer Wandungen die erkrankten Nebenhöhlen in verschiedener Weise eine Gefahr der Hirninfection in sich bergen. Da meistens in den Fällen von langwierigen mit Caries einhergehenden Nebenhöhleneiterungen mehrere Höhlen zugleich erkrankt sind und der exacte Nachweis der erkrankten Stelle, von der aus die Eiterung sich auf das Schädelinnere fortpflanzte, dann oft nicht sicher zu stellen ist, muss man bei allen Erkrankungen der Hirnhäute, die bei Patienten mit chronischen Naseneiterungen entstehen, an die Möglichkeit eines ätiologischen Zusammenhanges zwischen beiden denken.

Stirnhöhle, Siebbeinzellen und Keilbeinhöhle sind die Nebenhöhlen der Nase, welche mit ihren Wandungen in directer Nachbarschaft zur Schädelbasis stehen und danach je nach der wechselnden Dicke der sie trennenden Wände eine höhere oder geringere Gefahr zur Infection des Schädelinneren bieten.

Wenn jene Knochenwände in Folge von Knochencaries Defecte aufweisen, durch die hindurch dem Eiter der Eintritt in die Schädelhöhle gestattet ist, liegt der Infectionsmodus klar auf der Hand, doch finden sich auch Fälle von eitriger Meningitis — ich selbst sah einen solchen —, in denen post mortem der Uebergang der Eiterung von den Nebenhöhlen nach den Hirnhäuten nicht festgestellt werden kann, sondern eine makroskopisch völlig intacte Knochenwand besteht, so dass man sich die Infection der Hirnhäute als durch Osteophlebitis entstanden denken muss. Es scheint nach

1) l. c. S. 47 ff.

den veröffentlichten Fällen, und auch unser Fall gehört dahin, dass gerade die Keilbeinhöhle mit ihrem dicken, der Sella turcica entsprechenden Dache am häufigsten diese Infectionsart aufweist.

### γ) Die Krankheiten der Hirnhäute und Hirnsinus bei Ohrenkrankheiten.

Ohrenkrankheiten sind von ungemein grosser Bedeutung für die Entstehung von secundären Erkrankungen der Hirnhäute und der Hirnsinus und die Lehre von den otitischen Hirnerkrankungen bildet jetzt eines der wichtigsten Capitel in der gesammten Ohrenheilkunde.

Seitdem die Ohrenheilkunde sich unter der Führung Schwartze's der operativen Behandlung der Ohrenkrankheiten zugewendet hatte, seitdem sich unter Benutzung der Fortschritte der Hirnchirurgie einer Eröffnung der Schädelhöhle keine Schwierigkeiten mehr in den Weg legten und die topische Diagnostik der Hirnerkrankungen sich mehr und mehr vervollkommnete, so dass man auf diesen Grundlagen nach Freilegung des Krankheitsherdes im Schläfenbein das Uebergreifen desselben auf das Schädelinnere klinisch beobachten konnte, lernte man die Bedeutung würdigen, die den acuten, ganz besonders aber den chronischen Mittelohreiterungen mit ihren Knochenerkrankungen und Cholesteatomen für die Entstehung secundärer Hirnerkrankungen zukommt.

Ein grosser Bruchtheil aller Hirnabscesse, man schätzt ihn auf ein Drittel, ist als otitischen Ursprunges anzusehen, indem vom Ohre aus durch Vermittelung der erkrankten Hirnhäute der Abscess zu Stande kam. Die meisten Fälle von Convexitätsmeningitis, von extraduralen Abscessen und von Erkrankungen der Hirnsinus müssen auf Ohrenkrankheiten bezogen werden und die Thätigkeit der Ohrenkliniken, aus denen unermüdlich casuistische Mittheilungen über alle operirten Fälle an die Oeffentlichkeit gebracht werden, giebt den handgreiflichsten Beweis für die Häufigkeit der otitischen Hirncomplicationen.

Aus der grossen Zahl der beobachteten analogen Fälle hat man nun eine Gesetzmässigkeit der Entstehung und der Symptome jener Complicationen construiren können, die in mustergiltiger Weise von Körner in seinem Buche „über die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter“ [1]) in ein System gebracht worden sind, dessen Lehre in den letzten Jahren besonders durch Jansen's Arbeiten wichtige Beiträge erhalten hat.

1) Wiesbaden, Bergmann, 2. Aufl., 1896.

Wenn ich es unternehmen wollte, die Verhältnisse ihrer Bedeutung entsprechend zu schildern, würde ich das Ziel überschreiten müssen, das das vorliegende Buch verfolgt. Es muss Sache der specialistischen Lehrbücher sein, dieses Gebiet der Ohrenheilkunde zu bearbeiten, hier aber muss ich mich darauf beschränken, einen Hinweis zu geben auf die Wege, auf denen die Mittelohreiterungen vom Ohre auf das Schädelinnere übergreifen, und auf die wichtigsten Formen der Krankheitsbilder, die sie dort schaffen.

Ich streifte schon vorhin die Frage nach den ursächlichen Ohrenkrankheiten bei Hirncomplicationen, indem ich sagte, dass sowohl acute als chronische Erkrankungen des Ohres solche bereiten können. Von den acuten sind am meisten die Mittelohreiterungen zu fürchten, welche nach acuten Infectionskrankheiten wie Scharlach, Diphtherie, Typhus, Influenza entstehen; ausser ihnen verdienen auch wegen ihres rapiden Verlaufes die Knochenerkrankungen erwähnt zu werden, welche bei Diabetes mellitus und Tuberkulose im Anschluss an eine acute Entzündung oft in wenigen Wochen auf das Schädelinnere fortschreiten. Von chronischen Erkrankungen birgt jede chronische Mittelohreiterung die Gefahr des Uebergreifens auf den Schädel in sich, so dass man mit Recht immer wieder betonen muss, dass die Beseitigung einer chronischen Eiterung, deren zerstörender Einfluss auf den Knochen uncontrollirbar ist, als das oberste Gesetz aller Ohrentherapie zu gelten hat. Versagen alle Mittel, dann darf man selbst dann, wenn der chirurgische Eingriff seiner Ausdehnung nach in scheinbarem Widerspruche zur vermeintlichen Geringfügigkeit des Eiterherdes im Ohre steht, vor einer Operation nicht zurückschrecken.

Oft kann nur durch frühzeitige breite Freilegung sämmtlicher Mittelohrräume, eine Operation, die bei Beherrschung der Technik und der anatomischen Verhältnisse völlig ungefährlich ist, der Träger einer chronischen Mittelohreiterung vor der ihm stets drohenden Gefahr einer otitischen Hirnerkrankung mit Sicherheit bewahrt werden.

Die am directesten drohende Gefahr aber besitzen unter allen chronischen Krankheiten die Cholesteatome, deren langsame, aber stetig fortschreitende zerstörende Wirkung fast immer zu ausgedehnten Zerstörungen des Schläfenbeins mit Freilegung des Schädelinneren führt.

Die Erkrankung der Hirnhäute und der Sinus kommt dadurch zu Stande, dass sie mit dem erkrankten Knochen des Schläfenbeins in directe Berührung treten, oder dadurch, dass eine Mittelohreiterung durch Dehiscenzen, die sich in den die Räume des Mittel-

ohres vom Schädelinneren trennenden Knochenplatten — besonders im Tegmen tympani — finden, auf die Dura fortschreitet. Endlich aber kann sie durch Vermittelung des Labyrinthes entstehen, auf das der eitrige Process unter Zerstörung der Labyrinthfenster oder nach cariöser Zerstörung und Fistelbildung an der äusseren Labyrinthwand übergegangen war.

Während die Entstehungsart der Hirncomplicationen auf der Hand liegt, wenn der Knochen bis zur Dura hin erkrankt gefunden wird, bedürfen solche Fälle von Hirncomplicationen der Erklärung, in denen der Knochen nicht bis zum Schädelinneren krank gefunden wurde. Für sie hat Körner eine Osteophlebitis des Schläfenbeins festgestellt, der er auch, wie später noch erwähnt werden wird, eine besondere Bedeutung für die Entstehung der otitischen Pyämie beimisst. Unter einem solchen Gesichtspunkte entsprechen dann die Fistelgänge, welche man oft im Knochen bis zu einem extraduralen Abscess oder dem erkrankten Sinus verfolgen kann, periphlebitisch erkrankten Gefässcanälchen.

Für die nun folgende kurze Uebersicht der verschiedenen Formen der otitischen Hirnerkrankungen gilt als Grundlage der Satz, dass die Art der Hirncomplication von dem Sitze und der Art der Ohrerkrankung abhängig ist, so dass von ihm die Betheiligung der mittleren oder hinteren Schädelgrube, die der harten oder weichen Hirnhäute, sowie die Localisation der secundären Hirnabscesse beeinflusst wird.

Erkrankungen der Hirnhäute der mittleren Schädelgrube im Bereiche des Schläfenlappens entstehen in Folge des Uebergreifens der Eiterung durch das cariös zerstörte Tegmen tympani, während die in dieser an und für sich dünnen Knochenplatte zuweilen gefundenen präformirten Lücken in ihrer Bedeutung für das Fortschreiten der Eiterung oft überschätzt worden sind.

Der Sinus transversus erkrankt während seines Verlaufes im Sinus sigmoideus durch Ausdehnung der Caries des Antrum mastoideum und der Zellen des Warzenfortsatzes nach hinten bis an seine Wandung. Die Gefahr dieser Complication ist von individuellen anatomischen Verhältnissen abhängig, da der Sinus in einer verschiedenen Weise, deren Abhängigkeit von der gesammten Schädelbildung von Körner betont wurde, in einem tieferen oder flacheren Sulcus sigmoideus verläuft, wodurch er näher oder ferner von den Zellen des Warzenfortsatzes zu liegen kommt.

Für die Entstehung der Sinusthrombosen macht Körner ebenfalls dann, wenn die Caries nicht bis zum Sinus heranreichte,

Osteophlebitis verantwortlich, indem aus kleinen Knochengefässen die infectiösen Thromben „in den Sinus hineinwachsen". Ein neues Moment hat Leutert[1]) in diese Frage gebracht, indem er häufig isolirte Thrombenbildung im Bulbus der V. jugularis fand, von der aus es dann zur rückläufigen Thrombose im Sinus transversus kam.

Bei Sinusthrombose findet sich oft ein Fortschreiten des Thrombus gegen den Blutstrom in dem horizontalen Theil des Sinus transversus bis zum Torcular Herophili, dabei kommt es zur Verlegung des Emissarium mastoideum und es entsteht eine diagnostisch verwerthbare Schwellung über seiner Austrittsstelle dicht hinter dem Warzenfortsatze. Die Thrombose geht in den Sinus petrosus superior und inferior und von hier aus in den Sinus cavernosus über, oder sie schreitet auch nach abwärts in die V. jugularis fort, wo sie indessen selten über die Einmündungsstelle der V. facialis hinabreicht.

Ein Uebergreifen der Eiterung auf die Dura der hinteren Schädelgrube erfolgt entweder nach Caries des Warzenfortsatzes oder nach Labyrintheiterung. Für die Ausbreitung einer Erkrankung des Warzenfortsatzes nach der Dura der hinteren Schädelgrube ist die Entwickelung des Höhlensystems und die Ausdehnung der Knochenzellen maassgebend. Da in den mit Schleimhaut ausgekleideten Zellen die Eiterung schnell fortschreitet, dringt sie schneller zum Schädelinnern vor, wenn jene bis an die Tabula vitrea heranreichen, als wenn sie noch durch eine dickere Lage compacten Knochens von der Schädelhöhle getrennt wird. Es ist bemerkenswerth, dass hier ein Unterschied zwischen den Erkrankungen bei Erwachsenen und kleinen Kindern besteht, auf den Jansen[2]) unter Hinweis auf eine ältere Angabe Toynbee's aufmerksam macht. In Folge des anatomischen Baues des Warzenfortsatzes, der im jungen Kindesalter keine oder nur horizontal angeordnete Zellen bei sehr stark entwickelter hinterer Felsenbeinwand hat, verbreiten sich nämlich bei Kindern bis zu 2 Jahren die Erkrankungen anstatt nach der hinteren Schädelgrube auf's Cerebrum und in die mittlere Schädelgrube.

Zwischen Knochen und Dura findet sich bei Operationen häufig ein extraduraler Abscess, dessen Eitermenge von wenigen Tropfen bis zu 15 ccm und mehr wechselt und durch ihr pulsirendes Vorquellen ihren endocraniellen Ursprung zu erkennen giebt. Der Eiter drängt die Dura zurück, so dass zwischen Knochen und Dura eine Abscess-

1) Arch. f. Ohr., Bd. 41.

2) Arch. f. Ohr., XXXV, S. 261.

höhle entsteht, die zur Compression der Hirnsubstanz führt und zuweilen so grosse Dimensionen annimmt, dass sich aus ihr der Eiter durch das Foramen magnum oder Foramen lacerum nach der tiefen Halsmuskulatur senkt oder auch an der Seitenwand und Basis des Schädels direct durch den Knochen nach aussen sich einen Weg bahnen und zu Senkungsabscessen am Halse führen kann.

In Verbindung mit extraduralen Abscessen bilden sich gewöhnlich auch Eiteransammlungen an der Aussenwand des Sinus, die ihn der Gefahr der Thrombosirung aussetzen. Wenn auch bei extraduralen Abscessen die Dura und die Sinuswand oft auffallend lange Zeit dem eitrigen Zerfalle widerstehen kann, so bilden sich doch bald Entzündungen und Granulationen, die früher oder später zur Vereiterung der Dura und des Sinus führen. Da es oft vorher schon bei langsamem Krankheitsverlauf zu einer Verklebung der Dura mit den weichen Hirnhäuten und der Hirnsubstanz gekommen war, wird einer eitrigen Leptomeningitis, die ja sonst unvermeidlich wäre, vorgebeugt.

Neben der Sinusthrombose sind die häufigsten Folgerkrankungen von extraduralen Abscessen die Hirnabscesse; doch ist ihre Deutung oft schwierig, wenn der extradurale Abscess, nachdem der Eiter nach dem erkrankten Schläfenbeine hin durchgebrochen war, ausgeheilt und dadurch der Weg der otogenen Infection nicht mehr anatomisch oder klinisch sichtbar vorgezeichnet ist.

Labyrintheiterungen bedingen oft eine Erkrankung der Dura des Kleinhirns, weil alle präformirten Wege aus dem Labyrinth nach dem Schädelinneren in die hintere Schädelgrube führen. Die Bedeutung der Labyrintheiterungen für die Entstehung otitischer Hirnerkrankungen ist erst kürzlich durch die Erfahrungen, welche man über die Labyrinthbetheiligung bei Mittelohreiterungen gesammelt hat (vgl. u. A. Jansen[1]), in das rechte Licht gerückt worden.

Ist der Eiter einmal im Labyrinth, so stehen ihm mannigfaltige Wege zur Verfügung, auf denen er in das Schädelinnere eindringen kann; dass er aber eher hierhin als nach aussen in das Mittelohr gelangt, ist leicht erklärlich, denn die dickwandige feste Labyrinthkapsel erschwert einen Durchbruch des Eiters nach aussen, nach dem Mittelohre hin, während jene zahlreichen Wege den Eiter leicht aus dem Labyrinth in den Schädel leiten. Neben dem Porus acusticus internus dienen als solche der Aquaeductus vestibuli und Aquaeductus cochleae, alle diese aber haben das Gemeinsame, dass

1) Arch. f. Ohr., XXXV.

sie an der hinteren nach der hinteren Schädelgrube zu gerichteten Fläche der Felsenbeinpyramide münden, so dass aus ihnen der Eiter, wie oben erwähnt, Erkrankungen der Häute des Kleinhirns inducirt.

In enger Verbindung mit der Lehre der otitischen Hirnerkrankungen steht die der otitischen Pyämie mit ihren mannigfachen Formen, die dadurch aufgestellt worden sind, dass man eine otitische Pyämie durch Sinuserkrankung von einer solchen osteophlebitischen Ursprunges ohne Sinusphlebitis trennte und ihnen gegenüber das Bild einer otitischen Septikämie streng betonte.

Wenn man sich der oben schon erwähnten Meinung Leutert's, dass in allen Fällen von Pyämie die Gegenwart von Thromben, seien sie auch noch so klein, im Sinus oder dem Bulbus venae jugularis angenommen werden muss, anschliesst, so vereinfacht man zwar die Verhältnisse, indem man jene beiden zuerst erwähnten Formen der Pyämie, die durch Sinusthrombose und die durch einfache Osteophlebitis entstandene, vereinigt, man müsste aber feststehende Beobachtungen einfach ignoriren, wollte man dieser zunächst noch nicht endgiltig bewiesenen Theorie zu Liebe, die Existenz einer osteophlebitischen Pyämie aufgeben.

Es würde hier zu weit führen, wollte man auf Einzelheiten in der Symptomatologie der verschiedenen Formen jener pyämischen Erkrankungen nach Ohrenleiden eingehen. Im Allgemeinen kann man wohl sagen, dass bei Sinuspyämie neben den von Schüttelfrösten begleiteten steilen Curven, die durch Embolien aus dem jauchig zerfallenen Thrombus entstandenen Metastasen der Lungen das Symptomenbild beherrschen, dass aber die osteophlebitische Pyämie, während das hohe Fieber weder typische Fröste noch constante Remissionen zeigt, seltener embolische Metastasen setzt die jedoch dann die Gelenke und Muskeln bevorzugen, „da die in den Kreislauf gerathenen Mikroorganismen bei der Osteophlebitis nicht in grobe Thrombentheilchen gehüllt sind und deshalb die Lungen leicht passiren können, um dann irgendwo im Capillargebiet des grossen Kreislaufes aufgehalten zu werden" (Körner).

Die otogene Septikämie endlich bietet alle Erscheinungen einer allgemeinen Sepsis, wie man sie bei schweren Infectionen des gesammten Organismus zu sehen gewöhnt ist. Gewöhnt man sich, bei den Erkrankungen an Septikämie seine Aufmerksamkeit regelmässig dem Gehörorgan zuzuwenden, wird der dunkle Begriff der kryptogenetischen Septicopyämie gewiss noch manche Einschränkungen erfahren.

# Register.

---

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a/S.

**Neuer Verlag von F. C. W. VOGEL in Leipzig.**

Lehrbuch
der
# Arzneimittellehre u. Arzneiverordnungslehre
unter besonderer Berücksichtigung
der deutschen und österreichischen Pharmakopoe
von Prof. Dr. **H. Tappeiner.**
**Dritte neu bearbeitete Auflage.**
gr. 8. 1899. Preis M. 7.—, geb. M. 8.25.

Das vorliegende Werk hat sich rasch einen gesicherten Platz in den Kreisen der Studirenden und Aerzte erworben. Der Verfasser hat dies in erster Linie seinem glücklich durchgeführten Darstellungsplane „eine praktische, auf die wissenschaftlichen Untersuchungen gestützte Heilmittellehre zu geben", in zweiter Linie aber auch seinem hervorragenden Darstellungstalente zu verdanken, vermöge dessen es ihm gelingt, prägnante Kürze mit Vollständigkeit und eleganter Form zu vereinigen.

---

# Die Behandlung der Tuberculose mit Zimmtsäure.
Von Professor Dr. **Albert Landerer,** Stuttgart.
Mit 13 Lichtdrucktafeln.
gr. 8°. 1898. M. 12.—, geb. M. 13.25.

Herr Prof. Landerer hat im Jahre 1892 eine Monographie veröffentlicht Die Behandlung der Tuberculose mit Zimmtsäure. Das Buch war das Ergebniss zehnjähriger eingehender klinischer und experimenteller Studien und Beobachtungen. Wenn er dieser Schrift heute eine zweite über denselben Gegenstand folgen lässt, so veranlasst ihn nur das Gefühl der Pflicht. Er will ein Verfahren, das ihm über das Gewöhnliche hinausgehende Erfolge geliefert hat, auch weiteren Kreisen zugänglich machen. Dieses neue Werk Prof. Landerer's hat bei den Vertretern der Wissenschaft, wie der Praxis, für die neue Methode der Behandlung der Tuberculose mit Zimmtsäure, ein ungemein hohes Interesse erregt.

---

# Die Mikroorganismen.
Mit besonderer Berücksichtigung der
**Aetiologie der Infectionskrankheiten.**
**Dritte völlig umgearbeitete Auflage**
bearbeitet von Dr. **P. Frosch** in Berlin, Dr. **E. Gotschlich** in Breslau, Dr. **W. Kolle** in Berlin, Dr. **W. Kruse** in Bonn, Prof. **R. Pfeiffer** in Berlin,
herausgegeben von
**Dr. C. Flügge,**
o. ö. Professor u. Direktor des Hygienischen Instituts zu Breslau.
Mit 210 Abbildungen im Text. 2 Theile. gr. 8. 1896. Preis 36 M., geb. 40 M.

---

DIAGNOSTIK
der
# INNEREN KRANKHEITEN
auf Grund der heutigen Untersuchungsmethoden.
Ein Lehrbuch für Aerzte und Studirende
von Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg.
**Fünfte verbesserte und vermehrte Auflage.**
Mit 194 Abbildungen. gr. 8. 1897. Preis 14 M. geb. 16 M.

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

## Atlas

der

## klinischen Mikroskopie des Harnes.

Von Privatdozent Dr. **Hermann Rieder** in [illegible]

[illegible]

Lex.-8. [illegible]

## Handbuch der ärztlichen Technik.

Von Privatdozent Dr. **Hermann Rieder** in München

Mit 423 Abbildungen im Text

gr. 8. 1895 Preis 10 M., gebunden 11 M. [illegible]

**Neuer Verlag von F. C. W. VOGEL in Leipzig.**

# Pathologische Physiologie.

## Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte.

**Zweite Auflage**

des

**Grundrisses der allgemeinen klinischen Pathologie.**

Von Professor Dr. **Ludolf Krehl** in Jena.

gr. 8°. 1898. M. 15.— in Leinwand gebunden M. 16.25.



Die 1. Auflage dieses Buches, die vor einigen Jahren unter dem Titel „Grundriss der allgemeinen klinischen Pathologie“ erschienen war, ist vom Ref. bereits eingehend in diesen Jahrbüchern (CCXLII. p. 107) besprochen worden. Aus dem kurzen „Grundrisse“ ist jetzt ein umfangreiches „Lehrbuch“ geworden, eine Erweiterung, die dem Werke entschieden zum Vortheile gereicht. Denn da das Buch „für Studirende und Aerzte“ bestimmt ist und bei diesen im Allgemeinen leider kein zu grosses Maass physiologischer Vorkenntnisse vorausgesetzt werden darf, so war es nothwendig, bei der Besprechung der pathologischen Vorgänge zunächst stets an einen Ueberblick über die normalen Verhältnisse anzuknüpfen, um letztere wenigstens in kurzen Grundzügen noch einmal dem Leser in das Gedächtniss zu rufen. Auch durfte bei den Schwierigkeiten, welche die Auffassung gewisser physikalischer und physiologisch-chemischer Grundbegriffe dem Anfänger zu bereiten pflegt, die Darstellung keine zu kurze und gedrängte sein, sollte sie für den Leser klar und leicht verständlich bleiben. Gerade in dieser Hinsicht hatte es die 1. Auflage des Buches manchmal an der nöthigen Ausführlichkeit fehlen lassen. Jetzt ist K. mit Erfolg bemüht gewesen, die Darstellung breiter und eingehender zu gestalten, wodurch die Lektüre des Buches leichter und angenehmer geworden ist.

In sachlicher Hinsicht war K., ein langjähriger Schüler C. Ludwig's, zur Abfassung einer „pathologischen Physiologie“ entschieden besonders befähigt. K. beherrscht die Thatsachen der Physiologie und die ausgedehnte physiologische Literatur in bewunderungswürdiger Weise. Der Verfasser besitzt auf vielen Gebieten eine durch selbständige experimentelle Arbeit gewonnene eigene Anschauung der physiologischen Vorgänge und kann daher mit kritischem Verständnisse über die Arbeiten anderer Forscher urtheilen. Physiologisches Denken und physiologische Ausdrucksweise sind ihm vertraut und gewohnt. Wer, wie Ref., selbst das Glück gehabt hat, C. Ludwig über physiologische Fragen reden und vortragen zu hören, merkt an manchen Stellen des Buches, wie viel von der originellen Denk- und Ausdrucksweise dieses einzigartigen Mannes auf den Schüler übergegangen ist. Dabei ist aber lobend hervorzuheben, dass K. doch nicht als reiner Physiologe, sondern auch als erfahrener Kliniker über pathologische Dinge zu urtheilen vermag, der wohl weiss, dass die letzte Entscheidung in Fragen der menschlichen Pathologie nicht im Experimentirsaale, sondern am Krankenbette und auf dem Secirtische zu suchen ist. Einen grossen Vorzug des K.'schen Buches sehen wir auch darin, dass es nirgends die Lücken unseres Wissens zu verbergen sucht, diese vielmehr überall geflissentlich hervorhebt. An vielen Stellen ergeben sich hieraus Anregungen zu neuen Untersuchungen, die auch gewiss vielfach Beachtung finden werden.

Ueber den reichen Inhalt des Buches vermögen wir hier nur einen ganz kurzen Ueberblick zu geben. Seine besten Truppen führt K. gleich im 1. Abschnitte in das Feld bei der Besprechung des *Kreislaufes*. Die Darstellung der Pathologie des Kreislaufes ist ungemein klar, anregend, fesselnd und interessant. Es folgt die Pathologie des *Blutes*, dann die Besprechung der *Athmung*, der *Verdauung*, der *Ernährung* und des *Stoffwechsels* unter krankhaften Verhältnissen. Der nächste Abschnitt über das *Fieber* ist ebenfalls vortrefflich, zumal K. sich hier vielfach auf eigene Forschungen beziehen kann. Die beiden letzten Abschnitte behandeln die *Harnabsonderung* und das *Nervensystem*. Die Darstellung der allgemeinen Pathologie des Nervensystems ist im Verhältnisse zu den vorhergehenden Abschnitten zum Theile etwas kürzer ausgefallen, aber gerade hier auf diesem so ungemein weit reichenden Gebiete war eine gewisse Beschränkung auch nothwendig.

Den Worten K.'s in der Vorrede zu seinem Buche, dass „Anatomie, Physiologie und Pathologie nach wie vor die unerschütterliche Grundlage jeglicher ärztlicher Ausbildung, bleiben müssen, dass ohne sie Technik und Kunst nicht genügen, dass Wirksamkeit, Bedeutung und Ansehen des ärztlichen Standes in dem gleichen Maasse sinken, wie man sich von jener festen Basis entfernt“, diesen Worten kann auch Ref. nach seiner innersten Ueberzeugung zustimmen. Das vorliegende Buch K.'s gehört, wie nur wenige andere, zu denjenigen, die geeignet sind, das Interesse für wissenschaftliches biologisches Denken und Arbeiten auch im Gebiete der Pathologie wachzurufen und zu fördern. Ref. möchte daher den dringenden Wunsch aussprechen, dass dieses Buch recht viel von Aerzten und älteren Studirenden der Medicin möge gelesen und durchdacht werden. Niemand wird es danach ohne geistigen Gewinn aus der Hand legen.

**A. Strümpell (Erlangen)**
in „Schmidt's Jahrbücher der Medizin.“

Druck von August Pries in Leipzig.

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on
or before the date last stamped below.

R46 Friedrich E.P. 12855
F91 Rhinologie, Laryngologie
1899 und Otologie in ihrer
Bedeutung für die allgemeine Medicin



